FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques ALLAIRE

Né le 31 octobre 1893, à Corbeil (Seine-et-Oise)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Assistant aux Quinze-Vingts
Assistant d'Ophtalmologie à l'Hôpital Saint-Joseph

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMMORRAGIES DE LA RÉTINE

Président : M. TEISSIER, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1925

LE DOYEN... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	BROCA Auguste.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SEBILEAU.
Clinique propédeutique	DUVAL.
	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULE	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRE	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expériment ·
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.	
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
ROUVIERE	Anatomie.
STROHL	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
WELTER	Ophtalmologie.

III. AGRÉGES RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUENIOT	Obstétrique

MM.	
RETTERER	Histologie.
ROUY	Anatomie pathologique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LERI	Clinique médicale.
LŒPER	
OMBREDANNE	Clinique chirurgicale infantile.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
TERRIEN	Clinique ophtalmologique.

V. — CHARGES DE COURS

M. MAUCLAIRE agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
N...	Education physique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON FRERE

LE CAPITAINE PAUL ALLAIRE

MORT POUR LA FRANCE LE 27 MAI 1918.

En témoignage d'affectueuse admiration.

A Monsieur le Professeur TEISSIER

membre de l'académie de médecine
médecin de Claude-Bernard.

qui me fait un grand honneur et me procure une joie plus grande encore en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

A Monsieur le docteur CHEVALLEREAU

MÉDECIN DES QUINZE-VINGTS

qui fut toujours pour moi
plein d'indulgence et de bonté.

A Monsieur le docteur ROCHON-DUVIGNEAUD

OPHTALMOLOGISTE DE L'HOPITAL LAENNEC
ET DE LA FONDATION OPHTALMOLOGIQUE DE
ROTHSCHILD.

à qui je dois ce que je sais.

A Monsieur le docteur COUTELA

OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX

dont les conseils me seront
toujours précieux.

Monsieur le docteur ONFRAY

OPHTALMOLOGISTE DE L'HÔPITAL GOUIN

qui a bien voulu me guider
dans ce travail.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

M. le Professeur SERGENT (1919).

M. le Docteur BAUMGARTNER (1920).

M. le Docteur CHASLIN (*in memoriam*) (1920-21).

M. le Docteur COURTOIS-SUFFIT (1921-1922).

A MES PREMIERS MAITRES
DE L'ECOLE DE ROCHEFORT
(1913-1914).

INTRODUCTION

Dès le début de ce travail, il importe, pour que ne puisse se produire aucune confusion, d'établir très exactement de quelles hémorragies nous voulons parler, lorsque nous disons « hémorragies de la rétine ». L'hémorragie de la rétine se rencontre dans bien des circonstances. Parfois, associée à d'autres symptômes oculaires elle est l'élément le plus caractéristique, le plus facilement reconnaissable d'une rétinite, témoin ou complication d'une affection générale, telle que le diabète, néphrite azotémique, leucémie... Elle peut apparaître au cours d'une maladie hémorragique ou de toute affection prenant cette forme grave. Sa cause est quelquefois évidente; elle succède à un traumatisme du globe.

Ce ne sont pas ces hémorragies rétiniennes que nous avons envisagées. Oh ! sans doute, elles n'en diffèrent guère en tant qu'hémorragie, mais ce qui les distingue c'est le terrain sur lequel elles apparaissent. Les hémorragies de la rétine, à l'étude desquelles nous apportons une trop modeste contribution, surviennent spon-

tanément, chez des sujets en apparence parfaitement sains, chez des sujets qui ne présentent aucun des symptômes des maladies signalées plus haut. Parmi tous les malades ayant des hémorragies de la rétine qu'il nous a été donné d'examiner, nous n'avons retenu, comme le prouvent les observations publiées plus loin, que ceux qui n'étaient ni albuminuriques, ni urémiques ni diabétiques, qui n'étaient atteints d'aucune maladie hémorragipare, d'aucune affection manifeste du tissu sanguin, qui n'avaient été, enfin, victimes d'aucun traumatisme. Chez ces malades l'hémorragie rétinienne apparaissait comme un symptôme unique, isolé, elle semblait être toute la maladie.

Or, tandis que toutes les hémorragies, des rétinites azotémique, diabétique, leucémique..., ont été, depuis de longues années, étudiées avec méthode et grande compétence, par de nombreux auteurs; tandis qu'elles ont été rapportées à leur vraie cause et mises à leur vraie place dans le tableau symptomatique de l'affection causale; l'hémorragie rétinienne spontanée est demeurée, quant à ses causes, dans une profonde nuit : il n'existe à son propos que désordre et confusion.

Pourtant, il ne paraît pas douteux que ces hémorragies rétiniennes sont, comme les autres, symptomatiques d'un trouble de l'état général. Ce trouble est, sans doute, peu apparent, assez difficile à mettre en évidence, il n'en existe pas moins.

Sur les conseils de notre maître Rochon-Duvigneaud nous avons essayé de le découvrir.

Nos investigations ont porté principalement sur les *fonctions rénales.* Chez 49 de nos malades nous avons fait rechercher la valeur de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard.

Le docteur *Chabanier* a eu la très grande amabilité de nous prêter son aide précieuse et éclairée; nous l'en remercions ici très chaleureusement.

Nous aurions voulu joindre à la recherche de la constante d'Ambard, l'étude de l'élimination rénale des substances colorées. Nous espérions ainsi, dans la suite pouvoir remplacer la méthode d'Ambard par cette épreuve d'un emploi plus facile et plus rapide. Nous aurions pu renouveler plusieurs fois chez le même malade l'exploration des fonctions rénales; les conclusions de notre thèse en auraient eu plus de poids. Malheureusement l'emploi de la *phénol-sulfone-phtaléïne* ne nous a pas donné des résultats satisfaisants. Il y eut trop souvent de trop grands écarts entre les chiffres donnés par l'une et l'autre méthodes pour que nous ayons pu donner suite à notre projet.

En plus de l'examen des fonctions rénales nous avons étudié l'état cardio-vasculaire de nos malades, et par la réaction de fixation, du complément, nous avons voulu savoir s'ils étaient syphilitiques. Pour cette dernière recherche nous avons fait appel à notre ami le Dr *Peyre*, qui voulut bien, chez 10 de nos malades, employer la technique des dilutions. Cette méthode — qui lui est personnelle — nous a paru donner des résultats plus conformes à la clinique que ceux obtenus avec la méthode classique dite de Bordet-Wassermann.

Nous avons ainsi rassemblé un certain nombre de faits, et ce sont eux, qui, ajoutés aux données fournies par l'examen du fond d'œil, nous ont conduit aux conclusions qui terminent notre travail. Certes nous ne nous faisons aucune illusion sur son importance. Nul mieux que nous ne sait combien de justes critiques nous peuvent être faites.

Il est évident qu'un travail comme celui-ci aurait eu beaucoup plus de valeur, ses résultats auraient été beaucoup plus certains, si l'examen clinique des malades avait été fait d'une façon tout à fait complète. N'étudier que les fonctions cardio-rénales, c'est n'éclairer qu'une partie de la question. Il est incontestable qu'en particulier l'étude des fonctions hépatiques aurait été d'un très grand intérêt puisqu'il s'agit ici d'une affection hémorragique.

Mais même dans le cadre plus étroit des fonctions rénales notre méthode fut malgré nous très imparfaite. Nous aurions dû, nous aurions voulu faire rechercher à plusieurs reprises, chez le même malade, la valeur de la constante d'Ambard Une seule recherche ne suffit pas, les résultats obtenus dépendent de trop de circonstances accessoires et changeantes. Mais nous nous sommes heurté à l'indocilité, plus, à l'indifférence du malade. Combien, après une première consultation ne sont jamais revenus nous voir? Trop de malades n'ont pu être suivis et beaucoup d'observations sont incomplètes. Malgré ces nombreuses imperfections nous espérons que nos conclusions ne seront pas trop entachées d'erreur.

La plupart des observations, citées plus loin, sont personnelles, nous les avons recueillies dans les services du Dr Rochon-Duvigneaud à l'hôpital Laënnec, du Dr Chevallereau aux Quinze-Vingts et du Dr Onfray à l'hôpital Gouin. Quelques autres nous ont été très obligeamment communiquées par les docteurs Onfray et Monbrun. Nous saisissons avec plaisir l'occasion de les en remercier à nouveau.

HISTORIQUE

Soupçonnées depuis longtemps, les hémorragies rétiniennes ne furent connues d'une façon certaine — comme toutes les affections du fond de l'œil — qu'après 1851, année où fut découvert l'ophtalmoscope. La première description en fut publiée en 1854 par *Jaeger*.

Dans les premiers temps la confusion régna, puis, peu à peu des distinctions s'établirent. On commença par différencier les hémorragies survenant au cours d'une affection patente, connue, de celles qui paraissaient être indépendantes de tout trouble de l'état général. Les premières constituèrent le groupe des *rétinites hémorragiques* parce qu'aux hémorragies est associé un trouble diffus de la rétine et de la papille avec des foyers de dégénérescence jaunâtre plus ou moins nombreux. Les secondes furent désignées sous le nom d'*apoplexies rétiniennes* parce que les extravasats sanguins constituent le phénomène dominant (*Leber, de Wecker*).

Le groupe des apoplexies rétiniennes fut à son tour bientôt dissocié. Mais pour différencier les hémorragies les unes des autres on se basa uniquement sur leur

aspect ophtalmoscopique. *Liebreich* en 1863 reproduit dans son atlas un cas d'hémorragie prérétinienne. *De Graefe* signale le premier l'hémorragie récidivante des adolescents. *Leber et Michel* en 1878 différencient un type particulier d'hémorragie qu'ils donnent comme résultant d'une thrombose du tronc ou d'une des branches de la veine centrale. Tout ce qui ne peut prendre place dans l'un de ces trois groupes est appelé *hémorragie par-artério-sclérose.*

Telle est encore la classification donnée par *Dufour* et *Gonin* en 1905 dans leur article de l'encyclopédie. Ils sont peu explicites sur l'étiologie. Attribuée quelquefois, tantôt à une inflammation des veines — en cas de thrombose, — tantôt à des altérations locales des vaisseaux rétiniens, dépendant d'une angiosclérose généralisée, l'hémorragie rétinienne reste le plus souvent essentielle. En 1906 dans son rapport sur l'artériosclérose oculaire *Rohmer* a tendance à attribuer à celle-ci toutes les hémorragies rétiniennes. Dans la discussion qui fait suite à ce rapport, *Sulzer* estime que la grande majorité des accidents hémorragiques intra-oculaires tiennent à la syphilis.

Greef, de Berlin, dans le traité d'Axenfeld (édition 1914) n'est guère moins laconique : « Quand on constate, écrit-il, ces signes simples (hémorragies) d'une affection rétinienne on devra toujours penser à une affection générale et tâcher de la découvrir. Les hémorragies rétiniennes peuvent aussi survenir sous forme d'affection autonome et seraient alors provoquées par une dégénérescence des vaisseaux. »

Pourtant, en 1912, en 1913, *Onfray* et *Balavoine* recherchent le rapport qu'il peut y avoir entre des hémorragies oculaires de toutes sortes et le coefficient sphygmo-rénal, le coefficient uréo-sécrétoire des reins, la viscosité sanguine.

Mais c'est surtout à partir de 1919 qu'apparaît le souci de rattacher le symptôme local à une affection générale, au trouble d'un organe ou d'une fonction importante. *Baillart* fait jouer un grand rôle à l'hypertension artérielle. Il applique à l'hémorragie rétinienne ce qu'écrivait Jean L'Hermitte au sujet de l'hémorragie cérébrale. « L'hypertension artérielle permanente ou paroxystique est la cause primordiale de l'hémorragie du cerveau qu'elle soit due à l'artério-sclérose et surtout au mal de Bright, on la retrouve dans l'immense majorité des faits sinon dans tous ». Naturellement c'est surtout l'hypertension locale qu'il faut incriminer et grâce au dynamomètre de Baillart il est possible maintenant de la déterminer.

Mérigot de Treigny, dans son étude sur les hémorragies prérétiniennes, accorde également à l'hypertension artérielle une importance considérable dans la production de ces hémorragies.

Les auteurs américains cherchent eux aussi à rapporter l'hémorragie rétinienne à une cause d'ordre général. Des troubles endocriniens (*Zentmayer*), l'état clinique du sang (*de Waele*), la tuberculose (*Meissner-Koby-Davis*, *Finoff* W. C...) la grossesse (*Stierem*) sont tour à tour invoqués en cas d'hémorragies récidivantes ou

prérétiniennes. Dans bien des cas ils font intervenir l' « *influenza* » et surtout une « *focal infection* ». Quand, en effet, il n'existe aucune affection ou intoxication générale, ils incriminent une intection atténuée à point de départ prostatique, utérin, vésical, intestinal, amygdalien et surtout dentaire. Il faut reconnaître qu'il est bien difficile de ne pas trouver chez des sujets, même très bien portants, un tout petit début de carie dentaire.

Jeandelize, *Bretagne et Richard* rapportent, en 1922, trois cas d'hémorragies récidivantes du vitré, chez des adolescents ayant de l'hyperthyroïdisme et un léger degré d'insuffisance rénale.

La même année, *Behan*, *Cohen et Benedict*, dans un très long rapport, étudient les changements qu'une néphrite peut amener dans l'aspect du fond d'œil, et en particulier les rapports de l'hémorragie rétinienne avec l'état des reins. Malgré la longue discussion qui lui fait suite, rien de très clair n'apparaît à la lecture de ce très considérable travail.

En somme, ce rapide historique nous conduit à conclure, qu'à part les recherches d'*Onfray*, aucune étude d'ensemble des hémorragies rétiniennes n'a été faite jusqu'à présent. C'est toujours tel ou tel aspect un peu particulier de l'hémorragie qui intéresse les auteurs. La question a, certes, fait du chemin, mais pas autant que si l'on avait su se dégager de la classification purement anatomique établie par ceux, qui les premiers étudièrent les hémorragies de la rétine.

Les travaux analytiques se sont multipliés, souvent

intéressants, toujours utiles. Mais ils n'ont en rien contribué à diminuer l'obscurité qui règne sur ce sujet. Ce qu'écrivait *Morax* dans la dernière édition de son traité est toujours exact : « Rien n'est encore plus confus que l'étiologie des affections vasculaires. La syphilis en est une cause fréquente, mais on les observe aussi dans ce type clinique mal caractérisé auquel on donne le nom d'artério-sclérose... ».

Puisse notre modeste travail apporter un peu d'ordre dans cette confusion.

SYMPTOMATOLOGIE

GÉNÉRALITÉS

L'hémorragie rétinienne n'est pas un accident rare. Dans une consultation, même pas trop chargée, il est fréquent d'en voir 2 ou 3 cas dans la même semaine. Personnellement nous en avons examinés cinquante pendant un peu plus d'un an. Des auteurs ont essayé d'en évaluer la fréquence. C'est là, nous semble-t-il, un travail vain et d'ailleurs bien difficile à mener à une fin même très approximative. Il est incontestable que les malades atteints d'hémorragies rétiniennes simples nous ont paru être beaucoup plus nombreux que ceux atteints de rétinite hémorragique.

L'hémorragie rétinienne se voit surtout chez des sujets âgés. Sur 63 malades, 46 étaient âgés de plus de 50 ans, et 8 seulement avaient moins de 40 ans.

Par contre, le sexe ne paraît jouer aucun rôle. Sans doute avons-nous compté 35 femmes et 28 hommes mais, peut-on vraiment conclure de ce léger excès que les femmes sont plus exposées que les hommes à saigner dans leur œil. Il en est de même pour la profession,

toutes, ou presque toutes sont représentées et nous ne nous sommes pas aperçu que les travaux des champs aient favorisé la production d'hémorragies rétiniennes comme le prétend certain auteur allemand cité par Dufour et Gouin.

Il est enfin un fait que nous avons remarqué : l'unilatéralité fréquente des accidents hémorragiques. Sur 63 malades, 49 n'avaient d'hémorragies que dans un seul œil.

SYMPTOMES SUBJECTIFS

Souvent l'hémorragie rétinienne se signale au malade par une chute brusque de la vision d'un œil. Le matin, au réveil le sujet s'aperçoit en fermant l'un de ses yeux qu'il voit sombre. Ce n'est pas la cécité absolue, mais un brouillard plus ou moins épais s'est étendu entre l'œil et les objets. Souvent ce brouillard est coloré. Il est violet, rouge ou jaune suivant que l'hémorragie est plus ou moins récente. D'autres fois les malades se plaignent de mouches volantes, ou de taches noires qu'ils retrouvent, toujours semblables à elles-mêmes, sur les objets qu'ils regardent. Un malade vit, au moment où se produisit l'hémorragie, comme une pluie de suie qui tombait dans son œil.

Enfin, — et ces cas sont loin d'être rares — l'hémorragie peut se produire sans que le malade s'en aperçoive. Cela, évidemment a lieu surtout lorsque les hémorragies

sont de petites dimensions et siègent dans une région périphérique, mais aussi quelquefois, lorsque l'hémorragie est profuse, vitréenne même comme ce fut le cas pour deux de nos malades (obs. V et XXVIII) qui connurent par hasard, et bien longtemps après que l'hémorragie se fut produite, qu'un de leurs yeux avait une vision presque nulle.

L'*acuité visuelle* peut être extrêmement réduite ou au contraire nullement modifiée. Entre ces deux extrêmes tous les degrés existent.

La *métamorphopsie* est un phénomène peu fréquent, ou du moins, qu'il est rarement possible de mettre en évidence et qui est encore plus rarement signalé spontanément par le malade. Nous l'avons trouvé trois fois sur 63 malades, et dans un cas (obs. XXII) il s'agissait de micropsie.

Le *champ visuel* est souvent modifié. Il est rétréci par secteur quand les hémorragies occupent une grande zone de tissu rétinien comme cela se produit en cas de thrombose veineuse. Une hémorragie maculaire ou prérétinienne donnera un scotome central. Quant aux hémorragies disséminées elles créent des scotomes plus ou moins éloignés du centre, qu'il est difficile, pour bien des raisons, de mettre en évidence.

Ainsi, les symptômes subjectifs peuvent être nuls, et, quand ils existent ils sont très variables, très imprécis, mal observés et mal interprétés par les malades. Seul, à la vérité, importe l'examen ophtalmoscopique du fond d'œil. Seul il permet de faire immédiatement le diagnostic d'hémorragie rétinienne.

SYMPTOMES OBJECTIFS

L'hémorragie rétinienne se présente sous des aspects extrêmement variables et on comprend que des auteurs aient été tentés d'en décrire un grand nombre de formes. Nous ne reprendrons pas l'ancienne division des hémorragies en pointillé, en flammèche, en plaques, en flaques, en lac... Nous croyons plus utile, pour l'étude morphologique, de les classer en hémorragies vitréennes, prérétiniennes et intrarétiniennes.

L'*inondation du vitré* quand elle vient de se produire éteint toute lueur pupillaire. Le diagnostic ophtalmoscopique est alors assez difficile. Mais, si l'accident est vieux de quelques jours, ce qui est le cas le plus fréquent à l'hôpital, il est possible de voir à la partie tout à fait supérieure de l'aire pupillaire, un peu de lueur rose, alors que tout le reste est noir.

Cela suffit, avec les commémoratifs, pour imposer le diagnostic d'hémorragie du vitré. En procédant à des examens successifs, on voit l'ombre inférieure diminuer de plus en plus. Puis, au bout d'un temps très variable, on ne distingue plus que quelques masses noires rassemblées à la partie inférieure du globe. Le vitré est uniformément trouble, les détails de la rétine ne sont pas visibles.

L'hémorragie prérétinienne a un aspect tellement particulier qu'il n'est guère possible de ne la point reconnaître. Au début, c'est un grand disque, rouge foncé.

Il saille légèrement dans le vitré, recouvre les vaisseaux rétiniens. Il siège le plus souvent au devant de la macula. Plus tard le disque est divisé en deux zones : une zone supérieure, claire, où les détails de la rétine sont visibles ; une zone inférieure presque noire. La ligne de séparation est horizontale, et demeure horizontale quelle que soit l'inclinaison de la tête du malade. L'étendue de la zone inférieure, hémorragique, est d'autant moins grande que l'hémorragie est plus ancienne.

Parmi les *hémorragies intrarétiniennes* nous distinguerons les hémorragies superficielles et les hémorragies profondes.

Les premières se voient presque uniquement en cas de thrombose veineuse. L'aspect est, ici aussi, tout à fait caractéristique. S'il s'agit d'une branche, dans tout le territoire qu'elle dessert se trouvent de larges hémorragies, parfois confluentes, recouvrant par places les gros vaisseaux. S'il s'agit du tronc même de la veine centrale c'est tout le fond de l'œil qui est éclaboussé de larges taches rouges. Mais, dans un cas comme dans l'autre les hémorragies sont d'autant plus denses, et confluentes, qu'elles sont situées plus près de la papille.

La thrombose d'une branche de la veine centrale est plus fréquente que celle du tronc. Nous n'en avons vu que 5 alors que nous avons compté 16 thromboses d'une branche. Le rameau atteint est presque toujours l'une des deux temporales. Enfin, de ces deux veines, la plus fréquemment atteinte fut chez les 16 malades que nous avons examinés *la veine temporale supérieure.* Onze fois

en effet, c'est elle qui était thrombosée. Chez un malade (obs. XLV) la veine temporale supérieure de chacun des deux yeux était lésée en un même point, les hémorragies s'étaient réparties de façon tout à fait semblable, l'aspect ophtalmoscopique était exactement le même dans l'un et l'autre œil. Il se peut que la fréquence relative si marquée, de la thrombose de la temporale supérieure soit ici tout à fait accidentelle et due à une simple coïncidence. Nous n'avons vu ce fait signalé nulle part, et nous avouons ne pas comprendre pourquoi la veine supérieure serait plus facilement thrombosée que la veine inférieure.

Les hémorragies profondes sont en général peu nombreuses, de dimensions réduites, disséminées irrégulièrement et indépendamment du trajet des gros vaisseaux.

Leur couleur est extrêmement variable. Pour un éclairage donné elle varie avec la couleur générale du fond. Il s'agit là uniquement d'un effet de contraste. Plus foncée chez un blond à fond clair elle paraîtra plus claire, au contraire, chez un brun à fond coloré. Elle varie avec l'âge de l'hémorragie : d'autant plus claire que celle-ci est plus récente; avec la quantité de sang épanché; avec la situation en profondeur dans la rétine. D'anciens auteurs ont cru pouvoir, d'après la couleur de l'hémorragie, déterminer son origine artérielle ou veineuse; cela est tout à fait impossible.

Le plus souvent, pour ne pas dire toujours, l'hémorragie siège dans la région papillo-maculaire. Sans doute

il est possible d'en apercevoir à la périphérie, mais alors il en existe et en si grand nombre dans la région polaire postérieure, qu'elles peuvent être considérées comme aberrantes. Lorsqu'on soupçonne l'existence d'hémorragies intrarétiniennes, il faut en premier lieu explorer le pôle postérieur de l'œil, et, à la rigueur cet examen pourrait suffire, car, si l'on ne voit rien dans cette région, on peut, presque à coup sûr, affirmer qu'il n'existe pas d'hémorragie dans la rétine.

Nous n'avons trouvé nulle part l'explication d'une localisation aussi constante. M. Rochon-Duvigneaud, dans son rapport sur la rétinite albuminurique, a signalé que les lésions rétiniennes et par conséquent les hémorragies sont toujours péripapillaires, alors que les hémorragies de la rétinite diabétique sont presque toujours périphériques. Mais il ne donne de cette différence aucune explication. Peut-être aurait-elle été valable pour les cas que nous considérons.

Comme nous le verrons dans la suite, ces hémorragies profondes, peu nombreuses, disséminées, se voient surtout chez des sujets âgés, artérioscléreux. Ce sont des hémorragies d'origine capillaire, et peut être faut-il voir la raison de leur localisation centrale, dans la façon dont le réseau capillaire se dispose autour de la macula.

Tels sont les différents aspects sous lesquels se présente l'hémorragie rétinienne.

Souvent, à côté de la tache rouge, se remarquent des taches jaunâtres. Il s'agit d'hémorragies déjà anciennes en voie de résorption. On les voit progressivement di-

minuer d'étendue. Mais chez trois malades nous avons noté l'existence de taches blanches très nombreuses disposées régulièrement autour de la macula et qui ne subirent aucune modification entre le premier et le dernier examen. Nous dirons plus loin ce que nous pensons de ces « taches blanches ».

La *papille* est parfois gonflée et comme imbibée de sang mais jamais saillante, ses bords sont peu nets, et elle se distingue mal de la rétine environnante. Cet aspect est particulier à la thrombose de la veine centrale. Ce sont des cas assez rares, et le plus souvent la papille n'est en rien modifiée du fait de l'hémorragie. Naturellement elle peut être décolorée, blanche ou grise, excavée, etc... Mais ces aspects anormaux sont dus à une affection concomitante.

La *rétine* est le plus souvent normale en dehors des points où se sont produites les hémorragies. Pourtant il n'est pas très rare que la rétine — surtout dans la région maculaire — ait sur une assez grande étendue une teinte grisâtre, comme si elle était le siège d'un œdème. Enfin, il est assez fréquent de trouver, à la limite extrême du champ visible à l'ophtalmoscope, des placards pigmentés de choriorétinite.

L'examen des vaisseaux rétiniens est beaucoup plus instructif, mais dans bien des cas il ne peut être fait au début de l'hémorragie et il faut attendre qu'elle se soit en partie résorbée pour voir les modifications vasculaires.

Les *grosses veines* sont souvent dilatées et sinueuses.

Cette sinuosité des veines s'exagère en cas de thrombose. Par places la veine thrombosée fait saillie dans le vitré. Ces parties saillantes sont gonflées de sang, et réfléchissent la lumière, tandis que les portions intermédiaires sont diminuées de calibre. Ce rétrécissement nous semble être plus apparent que réel; la veine est en partie cachée soit par l'œdème rétinien, soit par les hémorragies. Une bande blanche, non plus médiane comme l'est le reflet, mais latérale, doublait en certains endroits les grosses veines de la malade de l'obs. I. D'autres fois l'irrégularité du calibre des veines était tout à fait réelle; des rétrécissements successifs séparant les portions dilatées du vaisseau. Enfin, mais tardivement, il nous fut assez fréquemment donné d'observer la transformation de la veine en un cordon blanc, transformation partielle comme dans les observations V. XXXVII, XLV, transformation totale, se prolongeant jusqu'aux plus fines ramifications comme dans les observations IV, XXIV, XXVI, XXXIV, XLIX. Chez une malade (obs. XXI), nous avons pu voir, dix mois après le premier examen, l'endroit où la veine était thrombosée. Enfin, on peut constater la disparition presque complète de la veine, comme si elle s'était volatilisée sous la poussée du sang.

Les petites veines et surtout celles qui se rendent à la macula sont très souvent malades. Elles apparaissent dilatées et serpentines. Elles sont plus colorées que normalement, presque noires. Evidemment cet aspect témoigne d'une gêne de la circulation de retour. La

constatation, dans un fond d'œil, par ailleurs sain, de cet état anormal des veines maculaires, doit faire craindre l'apparition prochaine d'hémorragies de la rétine.

Les *artères* peuvent être rétrécies, des branches importantes être transformées partiellement ou en totalité en un cordon blanc ramifié, mais le plus souvent elles sont normales. L'état des veines est donc opposable à celui des artères; les hémorragies artérielles sont extrêmement rares; nous ne pouvons affirmer avec certitude en avoir vu une seule chez les 50 malades que nous avons examinés.

Telle est la symptomalogie locale; elle se résume en : *hémorragies* et *altérations des veines.*

ÉVOLUTION DES HÉMORRAGIES RÉTINIENNES

Pour étudier ce que deviennent les hémorragies rétiniennes, nous considèrerons successivement l'*hémorragie du vitré*, l'*hémorragie prérétinienne* et enfin *les hémorragies intrarétiniennes.*

L'hémorragie du vitré peut se résorber complètement sans laisser de traces. C'est ce qui se produisit dans l'œil gauche du malade de l'observation II. L'acuité visuelle redevint normale. La *restitutio ad integrum* fut également constatée pour l'œil droit du même malade après les 2 premières inondations du vitré, mais deux autres se produisirent dans la suite, qui entraînèrent un abaissement notable de l'acuité visuelle.

Le plus souvent l'hémorragie vitréenne laisse après elle des témoins permanents. Ce peut être un trouble persistant du vitré, dû à de fins et nombreux corpuscules au milieu desquels ilottent de gros flocons brunâtres. Ceux-ci peuvent être complètement libres, ou adhérer à la rétine par une extrémité. C'est ainsi que dernièrement nous avons observé chez une malade, dans chacun de ses yeux, un long filament rougeâtre,

mobile dans le vitré, qui adhérait à la rétine dans la région maculaire.

D'autres fois — c'est le cas le plus fréquent — le vitré s'éclaircit assez rapidement. C'est ainsi que trois mois après l'hémorragie, le vitré du malade de l'observation XXXIX était redevenu tout à fait clair. Dès lors, il est possible de voir le reliquat de l'hémorragie : la *rétinite proliférante*. Elle se présente sous des aspects divers, mais sa couleur est toujours la même : blanc grisâtre, ressemblant souvent, à s'y méprendre, à celle de la rétine décollée. Tantôt ce sont des masses mamelonnées reposant largement sur la rétine et faisant une saillie plus ou moins considérable dans le vitré. Tantôt ce sont des brides amincies adhérant à la rétine par leurs extrémités seulement. Tantôt enfin c'est une sorte de végétation implantée sur la rétine, dont les longues et fines ramifications flottent mollement dans le vitré, suggérant l'image d'algues doucement remuées par le flot montant.

Ces séquelles d'hémorragies vitréennes siègent le plus souvent à la partie inférieure du globe là où le caillot s'est déposé : le caillot blanc a succédé au caillot cruorique. Mais parfois on peut en voir dans la région polaire postérieure. C'est ainsi que dans l'obs. V il est décrit une masse grisâtre, saillante dans le vitré, recouvrant la macula. Dans ce cas, et pour expliquer une situation aussi contraire aux lois de la pesanteur, nous nous demandons s'il ne s'agit pas d'une hémorragie prérétinienne ancienne, qui aurait fait — un peu tar-

divement alors que le caillot cruorique était déjà constitué —, issue dans le vitré par rupture de la limitante interne. Cette hypothèse nous est suggérée par l'aspect de l'hémorragie prérétinienne de l'observation XXVII :

Chez ce malade, si au point déclive de la tache nummulaire se trouve bien l'épanchement sanguin à limite supérieure mobile et horizontale, à la partie supérieure, là où il devrait y avoir une zone claire, existe une masse rouge et grise faisant une forte saillie dans le vitré. S'il arrive à un oculiste d'examiner ce malade dans 6 mois, dans un an, alors que tout l'épanchement se sera résorbé, ne sera-t-il pas tenté, en voyant cette masse grise proéminente dans le vitré, de diagnostiquer une rétinite proliférante et de conclure à l'existence, dans le passé, d'une hémorragie du vitré?

En tout cas une pareille évolution de *l'hémorragie prérétinienne* est rare. Nous n'avons pas assez d'observations pour pouvoir nous faire une opinion personnelle, mais, si nous nous en rapportons à la thèse de Mérigot de Treigny, nous voyons que la résorption est presque toujours complète, et que le retour à la normale demande 4 ou 5 mois. Dans un très petit nombre de cas, infime minorité, il subsiste une tache grise avec scotome central.

Les hémorragies intrarétiniennes, d'après les classiques, évoluent de deux façons différentes : soit vers la résorption complète ; soit vers la tache « blanc jaunâtre », celle-ci pouvant se résorber ou au contraire demeurer indéfiniment. Il importe de distinguer trois sortes

d'hémorragies intrarétiniennes, car, suivant leur siège, elles nous ont paru évoluer de façon tout à fait différentes : *les hémorragies de la région polaire postérieure, mais non maculaires, les hémorragies maculaires, les hémorragies périphériques.*

Les hémorragies non maculaires, se résorbent en général sans laisser de traces, et cela, quelle que soit leur abondance. L'acuité visuelle se rapproche progressivement de la normale, les encoches dans le champ visuel disparaissent. Cela, évidemment, ne signifie pas que la rétine a recouvré une intégrité parfaite. Il faudrait aux malades, pour qu'on puisse s'en assurer avec certitude, certaines qualités qui manquent trop souvent. L'hémorragie peut conserver sa coloration rouge jusqu'à complet effacement, d'autres fois elle vire au jaune clair avant que l'étendue de la tache ait commencé à diminuer.

Combien de temps mettent les hémorragies à se résorber ? Cela est très variable. Il est logique d'admettre qu'une hémorragie abondante, comme sont celles de la thrombose veineuse, demandera plus de temps pour disparaître qu'une hémorragie de faibles dimensions. Il est également naturel que des hémorragies confluentes soient plus lentes à se résorber que des hémorragies très disséminées.

C'est en effet ce que nous avons constaté. De petites hémorragies disparurent en moins de deux mois. Des hémorragies assez importantes mais isolées, ne demandèrent guère plus de deux mois pour s'effacer (obs. XV).

Des hémorragies dues à une thrombose veineuse étaient loin d'être résorbées 5 mois après le début.

D'autre part ces hémorragies rétiniennes par thrombose veineuse passent presque toujours par le stade intermédiaire « tache jaune ». C'est là nous semble-t-il un effet de l'abondance de l'épanchement.

Chez une malade que nous avons pu suivre, longtemps, et qui avait eu une thrombose de la veine centrale, toutes les hémorragies avaient complètement disparu au bout d'un an. En résumé, toutes les fois que nous avons pu suivre l'évolution des hémorragies du pôle postérieur de la rétine, nous les avons vu se résorber complètement, qu'elles aient passé ou non par le stade intermédiaire « tache jaune »; un mois et un an nous paraissent être les deux limites minima et maxima du temps de résorption.

Mais que sont alors les taches blanches, signalées plus haut, que nous avons constatées chez trois de nos malades, un enfant, une femme et un homme respectivement âgés de 14, 62 et 74 ans? Elles ne manifestaient aucune tendance à régresser. Leur aspect, leur couleur, leur topographie étaient identiques dans les trois cas. D'un blanc pur et mat, petites, très serrées les unes contre les autres, elles dessinaient un demi-cercle autour de la macula. Dans ce demi cercle il existait des solutions de continuité où passaient les vaisseaux maculaires. Ceux-ci paraissaient être sur le plan des taches, ou même sur un plan un peu antérieur, et chez le malade de l'observation XLVI ils décrivaient, en traver-

sant la zone des taches blanches, une courbe légèrement saillante.

En somme taches blanc de lait, disposées circulairement autour de la macula, inter et rétrovasculaires; tel est bien l'aspect de la *rétinite circinée.*

Or, pour la plupart des classiques, la rétinite circinée est post-hémorragique. Gonin, répondant à Fuchs qui fait observer que les taches claires qui apparaissent au sein d'un foyer hémorragique ne ressemblent pas aux taches blanches de la dégénérescence circinée, écrit que les taches blanches ne succèdent pas immédiatement aux hémorragies. Celles-ci se résorbent, la rétine reprend un aspect normal et c'est plus tard qu'apparaissent les foyers blancs. Plus tard... et il ne dit pas de façon plus précise combien de temps la rétine peut garder un aspect normal. Il s'agirait donc d'une séquelle lointaine de l'hémorragie. Mais pourquoi, seules, auraient une pareille suite les hémorragies situées autour de la macula? D'autre part, existe-t-il des hémorragies fines, serrées les unes contre les autres, disposées en cercle, complet ou non, autour de la macula? Nous savons bien que la rétinite circinée ne se constitue pas d'un coup. Au début la ceinture périmaculaire n'est qu'ébauchée, mais cette ébauche doit succéder, si elle est vraiment post-hémorragique, à une ébauche de ceinture hémorragique périmaculaire, et ce dernier aspect ne doit pas être de constatation moins fréquente que celui de la rétinite circinée. Or nous n'en avons pas observé un seul cas chez les 50 malades que nous avons exa-

minés, et nous ne croyons pas qu'un seul cas ait été jamais signalé où, les taches blanches de la rétinite circinée auraient succédé a une ceinture, même à peine ébauchée, de taches rouges, précédemment observée. Qu'il y ait une relation entre les taches blanches et les hémorragies rétiniennes nous ne le nions certes pas, puisque nous en rapportons trois cas, mais cela ne prouve pas qu'elles soient un reliquat d'hémorragies.

Nous pensons que la rétinite circinée est l'aspect un peu particulier que prend au cours de son évolution *un œdème de la rétine* localisé à la région maculaire; *œdème* qui aurait, ainsi que les hémorragies, une origine *inflammatoire*. Les taches blanches seraient des exsudats, analogues aux exsudats de la rétinite azotémique, et non des reliquats hémorragiques.

L'existence de taches blanches non regressives chez nos trois malades n'infirme donc en rien notre conclusion : la résorption complète est la règle pour les hémorragies du pôle postérieur n'intéressant pas la macula.

Mais tout autrement évolue *l'hémorragie maculaire*. Dans tous les cas que nous avons observés, et, par conséquent, quels qu'aient été l'âge des sujets, l'état du terrain, les circonstances générales ou particulières qui accompagnèrent sa production, l'hémorragie maculaire lésa la rétine d'une façon définitive. Les conséquences sont, subjectivement, un scotome central, objectivement une cicatrice maculaire indélébile.

L'hémorragie se transforme, tantôt en un petit pla-

card noir, tantôt en une plaque plus étendue, grisâtre, pigmentée plus ou moins abondamment, tantôt enfin des hémorragies punctiformes, nombreuses, laissent derrière elles, indéfiniment, un piqueté fovéal grisâtre. Si des récidives se produisent — ce qui est loin d'être rare — de nouvelles taches noires apparaissent auprès des anciennes, et, ainsi, par confluence, un placard se constitue qui peut recouvrir sur une assez large étendue toute la macula.

La constance d'une semblable évolution, et son indépendance vis-à-vis des circonstances d'ordre général, indiquent qu'elle dépend de conditions locales, particulières à la macula. Rappelons-nous en effet l'anatomie de la rétine au niveau de la *tache jaune.*

En cette région, large de 1 mm. 5 à 2 mm. la rétine n'a qu'une épaisseur de 150 μ, alors qu'au pourtour elle atteint 350 μ. Des dix couches qui la constituent partout ailleurs, il n'en reste ici que deux : celle des cônes — les bâtonnets font défaut — et celle des cellules visuelles. Les deux plexus manquent, manquent également les deux limitantes. Les cellules nerveuses sont très clairsemées, les fibres optiques très rares. Les cellules de soutien sont écartées les unes des autres et très obliquement inclinées. Notons encore que les cônes y sont plus longs qu'ailleurs : 85 μ. au lieu de 35 ou 40 μ.; plus étroits, plus espacés. Si cette disposition, en permettant aux rayons lumineux d'arriver directement sur les cônes, assure à cette région de la rétine sa fonction si hautement spécialisée, elle est bien faite

aussi, pour en augmenter singulièrement la fragilité.

Nous avons pu examiner au microscope des coupes de rétine passant par un foyer hémorragique. Le sang s'était épanché dans la couche des cellules multipolaires. Les parties plus superficielles de la rétine étaient repoussées vers le vitré dans lequel elles faisaient une légère saillie. Les couches plus profondes étaient refoulées vers la choroïde qui, naturellement, ne s'était pas laissée déprimer. Aussi, tandis que les couches, des grains internes, intergranulaire et des grains externes avaient conservé leur épaisseur normale, seule paraissait avoir souffert la couche des cônes et bâtonnets. Ceux-ci en effet étaient couchés comme le sont les poils d'une brosse sous la pression du doigt.

On imagine alors facilement quels désordres peut produire une hémorragie s'étendant à la fovea. Elle dissociera les cellules visuelles, écrasera les cônes, et puisque la limitante externe fait défaut, fusera jusqu'à l'épithélium pigmentaire. Ainsi l'hémorragie peut non seulement détruire les éléments sensoriels, mais encore favoriser l'infiltration pigmentaire de la rétine. On comprend donc qu'un scotome central puisse être la conséquence d'une hémorragie maculaire, *même si elle se résorbait.* Mais, dans la plupart des cas, sinon dans tous, l'hémorragie maculaire ne se résorbe pas, elle se transforme.

On sait que les vaisseaux rétiniens donnent des capillaires qui forment un réseau à mailles lâches dans la couche des cellules multipolaires. De ce premier réseau

partent des branches verticales qui vont former dans la couche des cellules bipolaires un deuxième réseau à mailles serrées, duquel naissent les veines. Ce réseau profond a des mailles d'autant plus fines, d'autant plus serrées les unes contre les autres qu'elles sont plus près de la macula. Mais les capillaires s'arrêtent au bord du fond de la fovea de sorte qu'il existe au fond de la fovea, une zone avasculaire, polygonale ou arrondie ayant 0 mm. 2 à 0 mm. 8 de diamètre. L'absence de vaisseaux et la faible activité de la circulation dans les capillaires terminaux nous paraissent être les deux causes de la non-résorption des liquides exsudés dans la région fovéale.

On a dit que la lacune vasculaire fovéale était moins étendue que bien des mailles du réseau capillaire. Cela est vrai si l'on considère les mailles de la périphérie, mais inexact si on la compare aux mailles de la région polaire postérieure; de cette région où nous avons vu les hémorragies se résorber complètement.

Chez une malade (obs. XVI) la macula depuis onze mois est recouverte par une tache rouge parfaitement ronde, toujours identique à elle-même. Les cas de ce genre sont rares, et le plus souvent l'hémorragie se transforme en une tâche grisâtre pigmentée. S'agit-il de pigment hématique? Oui, sans doute, quelquefois, mais non toujours. Le plus fréquemment il y a migration de pigment rétinien. « Lorsqu'un épanchement hémorragique — écrivent Dufour et Gonin — fait place à une cicatrice pigmentée il faut admettre que les

altérations ont intéressé l'épithélium pigmentaire et qu'une rupture de la limitante externe a permis aux granulations mélaniques d'émigrer dans les couches plus superficielles de la rétine ». Nous avons vu que pour les hémorragies maculaires il n'est même pas besoin d'invoquer une rupture de la limitante externe puisqu'elle n'existe pas.

En résumé, plus grande vulnérabilité des éléments sensoriels, et absence de vaisseaux, telles sont les deux particularités anatomiques qui imposent à l'hémorragie maculaire une évolution si spéciale.

Quant aux *hémorragies rétiniennes périphériques* elles sont rares; nous n'en avons observé que chez deux ou trois malades. Elles se transforment le plus souvent en taches de couleur blanc jaunâtre, de forme arrondie, persistant très longtemps, indéfiniment peut-être.

En tout cas les hémorragies périphériques paraissent se résorber beaucoup plus lentement que les hémorragies centrales, cela est peut être dû à la grande largeur des mailles du réseau capillaire.

Telle est l'évolution des diverses hémorragies rétiniennes, mais il n'est pas rare, tandis que des hémorragies se résorbent, d'en voir de nouvelles se produire; de sorte que, du fait des *récidives*, l'état local peut rester stationnaire ou même s'aggraver. Les hémorragies intra-rétiniennes profondes, disséminées, récidivent fréquemment et pendant très longtemps. Le contraire s'observe lorsque les hémorragies sont superficielles.

L'hémorragie prérétinienne peut récidiver mais alors le sang envahit le vitré. Enfin l'hémorragie du vitré récidive fréquemment. On a voulu faire de l'hémorragie récidivante du vitré chez les jeunes sujets une affection spéciale, indépendante, une véritable entité morbide. Nous avouons ne pas comprendre pourquoi. Est-ce à cause de son étiologie? Non car le plus souvent on l'ignore. Des caractères de l'hémorragie? Non, car celle-ci ressemble à n'importe quelle hémorragie vitréenne. Son évolution n'a rien de particulier. Et il nous a été donné d'observer des hémorragies récidivantes du vitré chez des sujets qui ne peuvent être classés parmi les jeunes. Rien ne permet donc de considérer les hémorragies de jeunes sujets comme une forme spéciale devant être étudiée isolément.

Les complications des hémorragies rétiniennes sont relativement rares. La plus redoutable est le glaucome secondaire, hémorragique. Nous n'en avons observé qu'un seul cas (obs. XXXVIII). Une hémorragie du vitré peut tardivement, quand elle a laissé des brides de rétinite proliférante, provoquer un décollement de la rétine (obs. XXVIII). Mais ce sont là des éventualités peu fréquentes, et il est permis de dire que, parmi les hémorragies rétiniennes, seules ont un pronostic mauvais les hémorragies maculaires.

CLASSIFICATION ET ÉTIOLOGIE DES HÉMORRAGIES RÉTINIENNES

La classification que nous avons adoptée pour étudier l'aspect, l'évolution et le pronostic local des hémorragies, se justifiait parce que nous ne considérions que l'état oculaire. Elle devient tout à fait insuffisante si, comme nous le devons, nous voulons étudier l'hémorragie en fonction du terrain sur lequel elle se produit. Ne présentera alors quelque intérêt que la classification qui tiendra compte de l'état général du malade. Lorsque l'examen local est terminé, il faut procéder à un examen général du sujet, en particulier rechercher l'état de la tension du sang dans la circulation générale, et étudier les fonctions rénales.

Nous avons résumé, dans trois tableaux, les résultats de ces recherches et examens chez 49 malades.

Dans un *premier tableau A* sont groupés des malades n'ayant ni hypertension artérielle, ni insuffisance rénale.

Dans le *second tableau B* sont rassemblés des malades à la fois hypertendus et insuffisants rénaux.

Enfin, le *troisième tableau C* réunit les cas mixtes,

les plus embarrassants à la vérité, ceux à propos desquels règne en général la plus grande confusion.

Examinons successivement chacun de ces trois groupes.

I. — Hémorragies chez des malades sans hypertension, sans insuffisance rénale.

Il s'agit de sujets relativement jeunes, les plus vieux ayant 43 ans. Il y a 5 hommes et une femme. Celle-ci eut une thrombose de la veine centrale de la rétine à l'œil gauche. L'aspect et l'évolution sont tout à fait classiques. Trois des hommes eurent des hémorragies du vitré, récidivantes ou non. Le 4e, après avoir eu des hémorragies rétiniennes disséminées et peu nombreuses, fit une thrombose de la veine temporale inférieure. Enfin le 5e eut simplement des hémorragies maculaires récidivantes. En somme tous les malades, sauf un seul, sont atteints d'hémorragies profuses.

Chez tous ceux que nous avons pu suivre longtemps, nous avons constaté des lésions vasculaires plus ou moins accentuées, mais toujours nettes. Les *grosses veines* sont tantôt bordées de blanc de loin en loin, tantôt transformées, sur une plus ou moins grande étendue, en un cordon blanc. Chez le jeune malade de l'observation V tout le système veineux est malade.

Nous croyons que chez ces malades il existe une inflammation localisée à un segment de veine ou généralisée à toute une veine ou à tout le système veineux;

phlébite, dont l'hémorragie rétinienne est une conséquence.

L'examen clinique ne nous a pas révélé de quelle nature était cette phlébite. Le cœur, les poumons, le foie, sont normaux et fonctionnent normalement. On peut évidemment songer à une inflammation tuberculeuse des veines rétiniennes. Mais les résultats des tuberculino-réactions ne suffisent pas à en démontrer la réalité. Comme le dit le Professeur Sergent (*Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*) « ce moyen d'investigation... ne peut prétendre qu'à démontrer la tuberculisation du sujet et non point la nature tuberculeuse de telle ou telle affection locale dont le sujet est porteur... Aussi, chez l'adulte et même chez l'enfant âgé de plus de 5 à 6 ans, la valeur diagnostique de la tuberculino-réaction peut-elle être considérée comme à peu près nulle... »

Aussi bien croyons-nous que bien plus que la tuberculose il faut incriminer la syphilis. La syphilis, n'a-t-elle pas, beaucoup plus que la tuberculose, une grande tendance à léser les vaisseaux? D'autre part, chez trois malades la réaction de Wassermann est positive. Syphilis acquise pour l'un d'eux, héréditaire pour les deux autres. Ce n'est que lorsque toute idée de syphilis ou de tuberculose doit être repoussée qu'on aura le droit de rechercher le foyer d'infection qui pourrait être la cause lointaine de la phlébite rétinienne.

En résumé, les hémorragies du premier tableau présentent les caractéristiques suivantes : hémorragies

profuses chez des sujets jeunes par phlébite infectieuse, le plus souvent de nature syphilitique.

II. — Hémorragies chez des sujets ayant de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale.

Ce sont des malades âgés : tous ont plus de 50 ans. Sur 14, nous comptons 10 femmes. Tous ont des hémorragies peu nombreuses, disséminées sans ordre, en flammèches ou en petits placards. Elles apparaissent au hasard, et les unes après les autres. Rarement elles entraînent une baisse accentuée de la vision, et restent parfois ignorées du malade, jusqu'au moment où, désirant modifier les verres de ses lunettes, il va consulter un spécialiste. Aucune lésion vasculaire n'est visible. C'est cette intégrité des vaisseaux visibles à l'ophtalmoscope, qui, avec la situation en profondeur des hémorragies, leur topographie, leur mode d'apparition, nous font croire que le sang épanché est issu des capillaires situés dans la couche des cellules bipolaires. L'examen clinique des sujets ne révèle aucune affection générale très caractérisée. Sans doute, ils sont tous plus ou moins « rhumatisants » ou « arthritiques », mais à part cela ils se disent en bonne santé. Jamais le moindre malaise n'a précédé ou accompagné l'apparition des hémorragies. Seulement, si l'on prend le pouls du malade, on sent une artère dure, qui roule sous le doigt. Le cœur n'est pas beaucoup augmenté de volume, mais souvent le premier

bruit est un peu râpeux à la base, et le second bruit est claqué, presque clangoreux. La tension artérielle est élevée, la maxima atteint plusieurs fois 26 et 27 cm. de mercure. Il n'y a pas d'albumine dans l'urine, il n'y a pas de rétention d'urée dans le sang, mais la constante d'Ambard est toujours supérieure à la normale, le rein fonctionne donc mal. Sous la poussée sanguine les parois dégénérées des capillaires se rompent. Il ne s'agit donc pas ici de lésions inflammatoires des vaisseaux — remarquons en passant combien rarement la réaction de Wassermann est positive — mais d'une altération sénile des plus fines ramifications vasculaires.

Le pronostic visuel est peu grave, sauf évidemment si la macula est atteinte, aucune complication locale n'est à craindre, mais il n'y aura jamais guérison réelle, car, si les hémorragies se résorbent facilement, il s'en reproduit toujours de nouvelles.

III. — Hémorragies chez des sujets ayant de l'hypertension artérielle simple, de l'insuffisance rénale simple, de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale associées.

Ces malades sont d'âges variables, nous y voyons un enfant de 8 ans et un vieillard de 85 ans. Tous ont des hémorragies profuses : hémorragie du vitré dans

10 cas; hémorragie prérétinienne dans un cas; hémorragies rétiniennes par thrombose veineuse dans 18 cas. D'autre part, les 7 premiers ont de l'hypertension artérielle, tandis que la constante d'Ambard est normale. Chez les 6 malades suivants la tension artérielle est normale mais la fonction uréo-sécrétoire du rein est nettement déficiente. Enfin les 17 derniers ont à la fois de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale.

Ces malades ressemblent donc à ceux du tableau B par l'état de leur circulation générale et de leurs fonctions rénales, mais ils ressemblent également aux malades du tableau A par l'aspect ophtalmoscopique des hémorragies, l'abondance du sang épanché, et les lésions des vaisseaux. En effet nous retrouvons chez eux les aspects que nous avons décrits à propos des malades du premier groupe : veines transformées en totalité ou partiellement en cordons blancs... De plus, on observe, principalement chez les sujets âgés, une tortuosité serpentine des veines maculaires et un rétrécissement du calibre des artères.

Nous en conclurons comme précédemment qu'il existait une inflammation des vaisseaux rétiniens, et plus particulièrement une phlébite, qui joua un rôle important dans la production de l'hémorragie rétinienne, et lui imposa ses caractères ophtalmoscopiques. En effet, voici des malades — les 17 derniers du tableau — qui ont tous plus de 50 ans, sont hypertendus et ont des reins insuffisants. Ils ressemblent donc tout à fait aux malades du tableau B. Pourquoi n'ont-ils pas,

comme ceux-ci, des hémorragies discrètes disséminées peu importantes en somme, aussi bien par leur nombre que par leur abondance et par leurs effets ? C'est parce qu'ils ne sont pas seulement des artério-scléreux. A la sclérose de leurs veines s'est ajoutée à un moment donné une phlébite, et ces malades, qui peut-être étaient déjà porteurs d'hémorragies discrètes, font brusquement, à l'occasion d'une infection légère, une hémorragie profuse.

Mais il ne suffit pas d'affirmer la phlébite, il faut encore en déterminer la nature. L'interrogatoire permet quelquefois de le faire. C'est ainsi que des malades (obs. XXI et XLII) signalent que dans les jours qui précédèrent la chute de la vision, ils avaient de la fièvre, des nausées, de l'inappétence, ils se sentaient fatigués. Ils étaient atteints d'une infection générale bénigne, passagère, très analogue sans doute à l' « influenza » des auteurs américains. La malade de l'observation XXIX avait une iritis torpide, binoculaire et quelque temps avant que sa vue baisse brusquement elle eut une crise d'urémie assez marquée, puisqu'on dosa jusqu'à 1 gr. 20 d'urée par litre de sang, mais qui dura fort peu de temps. D'autres sujets, en assez grand nombre, se plaignent d'avoir toujours souffert de céphalées. Mais dans bien des cas les hémorragies paraissent se produire sur un terrain en excellente santé. Alors peut être doit-on invoquer une infection atténuée à point de départ local, une « *focal infection* ». Le foyer peut être intestinal comme chez le malade de l'obs. XXV,

ou prostatique (obs. XLIX), ou indéterminé le plus souvent.

Faut-il alors, dans ces cas, incriminer la syphilis? Chez 22 malades nous avons fait examiner le sang dans le dessein de savoir s'ils étaient ou non syphilitiques.

4 seulement eurent une réaction de Wassermann positive.

C'est là une proportion bien faible. Notons d'ailleurs que beaucoup de ceux chez qui l'examen de sang fut négatif, ont des lésions périphériques — fort suspectes — de chloriorétinite où eurent des fausses couches nombreuses. Nous croyons donc que le résultat négatif de la réaction de Bordet-Wassermann, ne doit pas éloigner toute idée de syphilis et qu'il est légitime de suspecter celle-ci toutes les fois que l'interrogatoire ou la clinique le permettent.

En résumé, il s'agit ici d'hémorragies profuses, par phlébite infectieuse chez des sujets dont les fonctions rénales ou circulatoires sont défectueuses.

L'examen général des malades nous permet donc de conclure que l'hémorragie rétinienne, symptôme local dominant, fréquemment unique, est toujours le témoin d'un état général médiocre. *Les hémorragies essentielles de la rétine n'existent pas.*

DIAGNOSTIC

Mais, de plus, grâce encore à l'examen général, nous avons pu établir des distinctions parmi les malades porteurs d'hémorragies rétiniennes. Une classification, pour avoir quelque valeur, doit permettre de poser un diagnostic précis, étiologique, de formuler un pronostic non seulement visuel mais aussi vital, d'instituer enfin un traitement efficace, parce que dirigé contre la cause même de l'affection locale.

La classification que nous proposons, basée sur l'état vasculo-rénal des sujets, nous paraît satisfaire à ces trois conditions.

Par elle nous aboutissons à des diagnostics plus précis que ceux ordinairement donnés. Nous ne parlons plus d'hémorragie du vitré, d'hémorragie prérétinienne, d'hémorragies par thrombose veineuse. Quelle différence d'ailleurs y a-t-il entre ces trois sortes d'hémorragies rétiniennes ? Le même malade ne peut-il pas faire une hémorragie du vitré en même temps ou à la suite d'une hémorragie prérétinienne ou d'une thrombose veineuse.

L'aspect de l'hémorragie n'a en réalité qu'une importance très secondaire et la première place dans le

diagnostic doit être donnée à l'état du terrain, puisque c'est lui qui règle le pronostic et commande le traitement.

Il nous semble donc qu'en présence d'hémorragies rétiniennes l'un des trois diagnostics suivants doit être formulé *in extenso*.

1° Hémorragies rétiniennes, par phlébite infectieuse syphilitique ou non, chez un malade sans hypertension générale, sans insuffisance rénale (malades du tableau A).

2° Hémorragies rétiniennes, par altération sénile des capillaires rétiniens chez un malade hypertendu et insuffisant rénal (malades du tableau B).

3° Hémorragies rétiniennes par phlébite infectieuse, syphilitique, grippale (avec tout le vague que comporte ce terme), « focale » ou indéterminée;

a) Chez un malade ayant de l'hypertension artérielle;

b) Chez un malade ayant de l'insuffisance rénale;

c) Chez un malade ayant à la fois de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale (malades du tableau C).

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Chacun de ces diagnostics comporte un pronostic et un traitement.

1° Les hémorragies rétiniennes des sujets n'ayant ni hypertension artérielle, ni insuffisance rénale ne sont pas d'un pronostic vital très sérieux. Accident local souvent grave. l'hémorragie est le témoin d'une infection générale atténuée. Elle a même souvent la valeur d'un « signal symptôme ». Il s'agit de sujets jeunes, pouvant se bien défendre, qui, le traitement aidant, triompheront presque à coup sûr de l'affection dont ils sont atteints.

Le traitement sera surtout *anti-infectieux*. Dans la plupart des cas les malades se trouveront bien d'injections intraveineuses de cyanure de mercure au centième. L'état général s'améliore, la résorption des hémorragies est activée, et en particulier l'éclaircissement du vitré paraît se faire plus rapidement. De semblables résultats il ne faut d'ailleurs pas conclure à l'origine syphilitique de l'infection. Le cyanure de mercure est un antiseptique qui peut agir sur d'autres toxines que la toxine syphilitique. Dans les cas peu fréquents où le cyanure serait

mal supporté, on utilisera des produits toujours bien tolérés tels que l'énésol, le sulfarsénol, etc... A ce traitement anti-infectieux pourront être associés utilement un traitement antiphlébitique : hamamelis ou ses succédanés, et un traitement antihémorragique : chlorure de calcium, anthéma ou produits similaires.

2° Les hémorragies rétiniennes dues aux altérations séniles des capillaires sont d'un pronostic vital grave. Accident local souvent insignifiant, l'hémorragie est le témoin d'un état vasculaire et rénal inquiétant. Les reins fonctionnent mal. Il n'y a pas encore rétention d'urée dans le sang, mais cela ne tardera pas à se produire. Le malade est un candidat à l'urémie.

D'autre part, tout nous porte à croire que l'état des capillaires cérébraux est très analogue à celui des capillaires rétiniens. Ils saigneront donc comme ceux-ci. Le malade ne fera pas une hémorragie cérébrale, mais il disséminera dans tout son cerveau de petites hémorragies, futurs foyers de sclérose ou de dégénérescence.

Il faudra, pour éviter pareille éventualité, abaisser le plus possible la tension artérielle beaucoup trop élevée. Le mieux sera d'imposer au malade un régime alimentaire approprié. Mais dans bien des cas, le régime, même très scrupuleusement suivi, sera insuffisant. A tous nos malades, en plus du régime, nous avons conseillé une purgation (30 grammes d'eau-de-vie allemande) associée à la dite hydrique un jour tous les mois ou même tous les 15 jours. Ils se sont toujours très bien trouvés de ce traitement. D'autre part les reins sont

légèrement déficients, les éliminations sont défectueuses. La diurèse sera facilitée par l'emploi des médicaments usuels : théobromine ou produits similaires. Le travail du rein sera allégé en proscrivant de la table des aliments qui contiennent trop de composés azotés

En résumé : régime hypotenseur et hypoazoté, avec cure périodique de désintoxication et médication diurétique; tel sera le traitement le plus simple et le plus efficace.

3° Les hémorragies rétiniennes, par phlébite infectieuse, des sujets ayant de l'hypertension artérielle, sont d'un pronostic assez sérieux. Sans doute il s'agit d'une infection générale atténuée, mais elle atteint les vaisseaux, diminue la résistance de leurs parois qui cèdent sous la poussée trop forte du sang. L'infection peut atteindre les vaisseaux cérébraux, et ceux-ci se rompront comme les vaisseaux rétiniens. Le malade est un candidat à l'hémorragie cérébrale.

Le traitement sera tout à fait semblable à celui indiqué à propos des malades du tableau A. Mais on lui associera une médication hypotensive : extrait de gui ou mieux nitrite de soude ou tétranitrol.

Les hémorragies des sujets ayant de l'insuffisance rénale sont elles aussi d'un pronostic sérieux. L'hémorragie n'est ici qu'un symptôme secondaire, le témoin important et inquiétant est l'insuffisance rénale. Sans doute elle est encore légère, mais elle ira fatalement en augmentant.

Pourtant, dans une certaine mesure, le traitement

pourra retarder cette évolution. Il sera, anti-infectieux, antiphlébitique, antihémorragique, comme précédemment, mais surtout il tendra à améliorer les fonctions rénales, car de celles-ci dépend l'avenir du malade.

Enfin les hémorragies des sujets ayant de l'insuffisance rénale et de l'hypertension artérielle sont d'un pronostic plus grave encore. Comme les malades artério-scléreux du tableau B, ceux-ci tendent vers l'urémie. Comme les 7 premiers malades du tableau C, ils sont menacés d'hémorragie cérébrale.

Onfray. dans un travail sur la rétinite diabétique datant de 1922, observe que les formes franchement hémorragiques ont un pronostic vital plus sévère que la véritable rétinite diabétique. D'autre part, sur les 16 malades qu'il a suivis, 7 sont morts dans les trois premières années qui ont suivi l'apparition de la rétinite : tous avaient à la fois de l'hypertension artérielle et une mauvaise constante uréo-sécrétoire. Ce qui est vrai pour la rétinite diabétique, est vrai aussi, croyons-nous, pour les hémorragies par phlébite infectieuse.

Le médecin devra considérer ces malades surtout comme des artério-scléreux, et les traiter en conséquence. Ce que nous avons dit au sujet des malades du tableau B pourrait être répété ici. Accessoirement on tentera une médication anti-infectieuse, et bien souvent le médicament de choix sera, ici encore, le cyanure de mercure en injections intra-veineuses.

Tels sont dans les différents cas les traitements à instituer. Mais, presque toujours. le malade n'est pas satisfait. Il vient consulter un oculiste parce que sa vue baisse et on ne lui ordonne aucun collyre, aucune pommade pas même le moindre bain d'œil ! Il reste fort sceptique si nous lui affirmons que le seul moyen de guérir son œil est de soigner son état général; et il n'est pas éloigné de penser que l'oculiste n'a rien compris à sa maladie. Pour cette raison il sera souvent opportun d'ordonner un collyre anodin. Il n'existe pas en effet de traitement local des hémorragies rétiniennes, la pilocarpine qui fut longtemps un traitement classique n'est indiquée que quand on craint une élévation de la tension intra-oculaire.

L'étude de la tension artérielle générale et des fonctions rénales, nous a donc permis d'établir une classification des hémorragies de la rétine. Assurément nous ne pensons pas avoir fait œuvre définitive. Un mauvais état général, une infection plus ou moins atténuée, ne sont certainement pas les seules causes d'hémorragie rétinienne. C'est ainsi que parmi les malades dont nous rapportons les observations, il en est un (obs. VI) auquel ne convient très probablement aucun des trois diagnostics que nous proposons. Il est jeune, il n'est pas hypertendu, ses reins fonctionnent parfaitement. Il est difficile d'attribuer ses hémorragies maculaires récidivantes à une phlébite. Le Dr Rochon Duvigneaud nous citait dernièrement quelques cas tout à fait ana-

logues d'hémorragies maculaires chez des sujets en parfaite santé, dont tous les organes fonctionnent très bien, et dont le sang — l'analyse en fut faite par des histologistes très compétents — avait une composition tout à fait normale. Il est bien certain que dans ces cas, l'étiologie de l'hémorragie rétinienne demeure tout à fait mystérieuse.

Mais nous ne voulions pas dissiper toutes les ténèbres. Plus modeste, notre ambition était seulement de mettre un peu d'ordre dans une question très confuse, et surtout d'indiquer dans quels sens les recherches peuvent être utilement poursuivies. Puissions-nous avoir réussi !

Tableau A[1]

N°	Sexe	Age	Etat Oculaire	Tension Arterielle			Urée	K.	W.	Résumé
				Mx	Mn	Dif.				
I	F	43	Thrombose Vei.	13	9	4	0,280	0,069	+	Phlébite infectieuse
II	H	30	Hie du Vitré	15	7,5	7,5	0,350	0,085	—	idem
III	H	9	idem	13	7,5	5,5	0,202	0,056	—	idem
IV	H	43	Thrombose Vei.	17,5	11	6,5	0,400	0,080	+	idem
V	H	14	Hie du Vitré	11	7	4	0,282	0,056	+	idem
VI	H	18	Hies Maculaires	15	6	9	0,328	0,079	—	?

1. Les chiffres soulignés sont ceux donnés par l'appareil de Pachon. Les autres sont donnés par l'appareil de Vaquez-Laubry.

Tableau B[1]

N°	Sexe	Age	Etat Oculaire	Tension Arterielle			Urée	K.	W.	Résumé
				Mx	Mn	Dif.				
VII	H	78	Hiesdisséminé	22	9	13	0,428	0,123	—	Hy. art. + Ins. Rén.
VIII	F	71	idem	27	14	13	0,533	0,253		idem + idem
IX	H	51	idem	14	8	6	0,368	0,132	—	idem
X	F	63	idem	22	11	11	0,320	0,117		idem + idem
XI	H	54	idem	20	9	11	0,176	0,129		idem + idem
XII	F	57	idem	27	13	14	0,306	0,106		idem + idem
XIII	F	68	idem	22	10	12	0,300	0,100	—	idem + idem
XIV	H	60	idem	25,5	12	13,5	0,576	0,170		idem + idem
XV	F	70	idem	17	8	9	0,384	0,120	—	idem + idem
XVI	F	65	Hie Macul.	18,5	10	8,5	0,400	0,129	—	idem + idem
XVII	F	56	Hies disséminé	22	12	10	0,352	0,094	+	idem + idem
XVIII	F	64	idem	25	15	10	0,360	0,141	+	idem + idem
XIX	H	50	idem	25	6,5	18,5	0,360	0,105	+	idem + idem
XX	F	64	idem	26	12	14	0,302	0,090	?	idem + idem

1. Les chiffres soulignés sont ceux donnés par l'appareil de Pachon. Les autres sont donnés par l'appareil Vaquez-Laubry.

Tableau C[1]

No	Sexe	Age	Etat Oculaire	Tension Artérielle Mx	Mn	Dif.	Urée	K.	W.	Résumé
XXI	T	54	Thr. Vein.	17,5	10	7,5	0,352	0,075	—	Hy. art.
XXII	F	57	idem	18	9	9	0,121	0,043	—	idem
XXIII	H	76	idem	22	9	13	0,409	0,084	—	idem
XXIV	F	52	idem	25	10	15	0,256	0,078		idem
XXV	H	30	Hie du vitré	24	16	8	0,205	0,063		idem
XXVI	F	48	Thr. Vein.	24	14	10	0,290	0,082	—	idem
XXVII	H	85	Hie Prérét.	25	12	13	0,270	0,062	—	idem
XXVIII	H	18	Hie du vitré	15	7	8	0,600	0,103	+	Ins. Rén.
XXIX	F	37	Hie du vitré	16	11	5	0,540	0,116	—	idem
XXX	F	59	Thr. Vein.	16	8	8	0,416	0,134	—	idem
XXXI	H	67	Hie du vitré	13	9	4	0,400	0,140		idem
XXXII	H	47	idem	16,5	10	6,5	0,382	0,104	—	idem
XXXIII	F	69	idem	15	8	7	0,346	0,170	—	idem
XXXIV	H	54	Thr. Vein.	23	15	8	0,420	0,100	—	Hy. art. + Ins. Rén.
XXXV	F	62	Hie du vitré	20	13	7	0,36	0,121	—	idem — idem
XXXVI	H	66	Hie du vitré	22	8	14	0,380	0,093		Hy. art. + Ins. Rén.
XXXVII	H	59	Thr. Vein.	20	11	9	0,252	0,093	—	idem + idem
XXXVIII	H	47	idem	19	10	9	0,416	0,093	—	idem + idem
XXXIX	F	58	idem	28	13	15	0,280	0,100	—	idem + idem
XL	F	57	idem	19	11	8	0,362	0,105	—	idem + idem
XLI	F	52	idem	26	14	12	0,420	0,109		idem + idem
XLII	H	65	idem	18	12	6	0,384	0,109	—	idem + idem
XLIII	F	63	Hie du vitré	27	15	12	0,402	0,112	—	idem + idem
XLIV	H	66	idem	20	13	7	0,720	0,118		idem + idem
XLV	H	57	Thr. Vein.	21	10	11	0,448	0,132		idem + idem
XLVI	H	74	idem	26	14	12	0,608	0,175	—	idem + idem
XLVII	F	62	idem	26	10	16	0,400	0,190	+	idem + idem
XLVIII	F	58	idem	19	15	4	0,320	0,100	+	idem + idem
XLIX	H	68	idem	20	8,5	11,5	0,450	0,170	+	idem + idem

1. Les chiffres soulignés sont ceux donnés par l'appareil de Pachon. Les autres chiffres sont donnés par l'appareil Vaquez-Laubry.

OBSERVATIONS[1]

Obs. I. — Mlle B... 43 ans, vient consulter le 7 novembre 1923, aux 15/20 pour baisse de la vision de l'œil gauche.

VOD : 1.

VOG : Mouvements de la main.

FONDS : *A gauche* : Hémorragies nombreuses disséminées dans toute la rétine, mais surtout abondantes autour de la papille.

Celle-ci est hyperémiée, excavée au centre.

Les veines sont dilatées, tortueuses, certaines parties seulement en sont visibles, les autres étant masquées par les hémorragies.

Les artères sont retrécies.

A droite : Excavation physiologique de la papille, quelques placards de choriorétinite sont visibles à la périphérie.

Diagnostic : *Thrombose de la veine centrale de l'œil gauche.*

Antécédents personnels : Forte grippe en 1918. Bronchite assez grave en 1919. Depuis 1920 souffre de maux de tête violents, surtout la nuit, survenant à heure fixe et disparaissant brusquement, accompagnés de nausées, mais, sans vertiges, sans éblouissements, sans obnubilations. Les maux de tête ont diminué quand la vue a baissé. Egalement à ce moment, les règles, qui étaient habituellement très abondantes, se sont pres que taries.

1. Pour éviter des redites inutiles nous n'avons pas mentionné pour chaque malade le traitement qui fut institué. Ce fut toujours, suivant les cas, l'un de ceux que nous avons indiqués au chapitre « Pronostic et Traitement ».

Les antécédents héréditaires sont sans intérêt.

Examens de laboratoire. — Sang : Urée sanguine, : 0.28; K. d'Ambard : 0. 069.

Urines. — Albumine : 0. ; sucre : 0.

Réaction de B. W : *positive atténuée* avec antigène foie hérédo; *positive totale* avec *antigène Desmoulières.*

La ponction lombaire donne issue à un liquide normal, sous pression normale.

Tension artérielle : 13 /9 (au Vaquez-Laubry).

L'examen général : ne révèle rien d'intéressant; léger éréthisme cardiaque.

Traitement: Injection intra-veineuse de 1 /2 cc. de cyanure de Hg.

20 décembre : Même aspect ophtalmoscopique.

Tonus oculaire : normal.

25 janvier: Les hémorragies sont plus nombreuses, l'hypérémie et le gonflement de la papille ont augmenté. Les artères sont presque invisibles.

La malade vient à la consultation tous les 15 jours. Elle supporte très mal le cyanure de Hg et tous ses succédanés. Jusqu'en juin 24 les hémorragies augmentent; à 5 ou 6 reprises, il se produit de véritables décharges sanguines.

A partir de juin 1924 il ne se produit plus d'hémorragies nouvelle, les anciennes se résorbent.

Octobre 1924 : On constate à la périphérie, du côté temporal, un groupe de larges hémorragies, arrondies, récentes.

Au centre, dans toute la région papillo-maculaire, il n'existe plus d'hémorragies. Elles se sont résorbées sans laisser de traces. Mais sur la macula il existe un large placard pigmenté.

La papille est toujours très hyperémiée.

Les veines sont dilatées, les artères rétrécies.

Décembre 1924 : Les bords de la papille se distinguent beaucoup mieux de la rétine environnante.

Les grosses veines ont un calibre irrégulier, et par endroits sont bordées de blanc.

Les artères ne paraissent plus rétrécies mais elles se confon-

dent un peu avec la coloration de la rétine qui est toujours très congestionnée. Hémorragies arrondies à la périphérie.

Tache grisâtre, triangulaire en pleine macula.

VOG : Large scotome central.

Obs. II. — (Onfray) Mt M... (30 ans) — vient consulter en 1913, pour chute brusque de la vue de l'œil droit. On constate une *hémorragie du vitré,* œil droit.

La *tension artérielle* est 15/7.5 (au *Pachon*).

Examens de laboratoire. — Sang : Urée sanguine : 0.350; K. d'Ambard : 0.085.

Urines : Albumine : 0; sucre : 0.

Dans le sang on constate une *éosinophilie légère.*

La viscosité sanguine est forte.

Réaction de Wassermann : négative.

En 1914 : L'acuité visuelle de l'œil droit est bonne. Le sang est résorbé, il ne reste que quelques flocons du vitré se déplaçant en bas.

En septembre 1914 : Hémorragie du vitré à droite. Et un peu plus tard, hémorragie du vitré à gauche. La résorption, à gauche comme à droite, se fait rapidement.

En février 1918 : Nouvelle hémorragie du vitré à droite. Légère amélioration dans la suite.

En juin 1918 : Quatrième hémorragie du vitré dans l'œil droit.

Examiné en août : La lueur pupillaire, n'est visible qu'en haut.

VOD : perception lumineuse.

VOG : 8/10.

Obs. III. — C... 9 ans, consulte le 13 octobre 1922, pour baisse brusque de la vision de l'œil gauche.

Diagnostic : *Hémorragie du vitré.*

Réaction de B. W. : négative.

Le 6 mai 1924 : revient à la consultation.

VOD : 2/10 avec + 5.50.

VOG : 2 /10+5. 50.

Fond droit : Teinte blanchâtre de la rétine, surtout apparente autour de la papille. Les vaisseaux à ce niveau semblent faire une courbe saillante. *Choroïdite périphérique.*

Fond gauche : Même aspect péripapillaire qu'à droite. Masse blanchâtre *de rétinite proliférante*, à la partie inférieure du globe. *Choroïdite périphérique.*

Examen de laboratoire. — *Sang* : Urée sanguine : 0.202; K. d'Ambard : 0. 056.

Urines : Albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 13 /7.5 (V. L.).

Cœur : normal.

Obs. IV. — M. G... 43 ans, consulte le 18 mai 1920 pour baisse rapide de la vision de l'œil droit, datant de 4 à 5 jours.

VOD : 4 /10 (165°-0.75).

VOG : 3 /10 (0°-3) + 2.50.

Fond droit : Hémorragies rétiniennes, entre la papille et la macula, artérite de la branche temporale de l'artère papillaire inférieure.

Revient *en mars 1924.* — *Fond droit* : Hémorragie sur la veine temporale inférieure, un peu avant son confluent avec la branche nasale. En amont de l'hémorragie la veine est transformée en un cordon blanc ramifié, que l'on peut suivre jusqu'à l'extrême périphérie de la rétine.

La branche artérielle correspondante (malade depuis 1920) est réduite presque aussitôt après sa naissance à un mince filet blanc qui ne tarde pas à disparaître.

Au centre, en dehors de la macula : nombreuses hémorragies punctiformes récentes ou en voie de résorption.

Champ visuel droit : *Normal.*

Diagnostic : *Thrombose de la veine temporale inférieure.*

Antécédents personnels : Syphilis acquise en 1905.

Traité au Néosalvarsan en 1920.

En 1924. *Réaction de Wassermann* : négative.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée sanguine : 0.40; K. d'Ambard : 0.08.

Urines : Albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 17.5 /11 (P.).

Obs. V. — F... 14 ans, consulte en juillet 1924. S'est aperçu par hasard qu'il voyait moins bien avec l'œil gauche qu'avec l'œil droit.

VOD : 1.

VOG : Large scotome central.

Fond gauche : La région maculaire est occupée par une masse grisâtre, avec quelques amas de pigment noir. Elle envoie vers la papille un prolongement blanc. Sa partie inférieure fait nettement saillie dans le vitré. Devant la partie supérieure passe une branche artérielle. Sous le prolongement qui naît de la partie inférieure passent les vaisseaux maculaires. Tout autour de cette masse, la rétine a une teinte grise. En dehors de la macula sont disposées en demi-cercle un grand nombre de taches, d'un blanc de lait. Elles sont rondes ou allongées, très serrées, parfois confluentes.

Aspect de rétinite circinée. En amont de cette zone, les veines qui la traversent sont turgescentes et brusquement deviennent des cordons blancs. Toutes les veines à la périphérie sont par places turgescentes, par places rétrécies.

Le système artériel est normal.

A la périphérie, surtout du côté temporal, taches de choriorétinite.

Fond droit : Choriorétinite périphérique surtout dans le secteur temporal.

Antécédents personnels : Né à terme, rarement malade mais peu fort.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants.

Examens de laboratoire : *Sang* : Urée sanguine : 0.282; K. d'Ambard : 0. 056.

Urine : Albumine, : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 11 /7 (P.).

Cœur : normal.

Réaction de Hecht : positive.

Obs. VI. — F... 18 ans, consulte pour baisse de la vision de l'œil gauche le 21 février 1924.

VOD : 1 /6.

VOG : 1.

Fond droit : petite hémorragie située tout près de la macula.

Examens de laboratoire : *Sang* : Urée sanguine : 0.328; K. d'Ambard : 0.079.

Urine : albumine : 0. ; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 15 /6 (P.).

Cœur : normal.

En mars 1924 : Se plaint qu'une tache est apparue au centre du champ visuel de l'œil droit.

Fond droit : Hémorragie maculaire. A la partie supérieure de l'hémorragie on voit une tache grisâtre.

Dans les mois qui suivirent d'autres petites hémorragies se produisirent à côté de la première, et la tache maculaire augmenta chaque fois d'étendue.

En novembre 1924. — VOD : scotome central.

VOG : 1.

Obs. VII. — M. R... 78 ans, se plaint de ne plus voir de l'œil droit depuis déjà cinq semaines. Une grosse tache sombre lui cache les objets.

VOD : Large scotome central.

VOG : 5 /10 + 2.25.

Fond droit : Une tache blanche, triangulaire, brodée d'un ourlet rougeâtre recouvre la macula. Au-dessus et au-dessous quelques hémorragies.

Fond gauche : Profonde excavation physiologique de la papille.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée sanguine : 0.428; K. d'ambard : 0.123.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de W. : négative.

Tension artérielle : 22 /9 (P.).

(Le malade n'est pas revenu).

Obs. VIII. — Mme J... 71 ans, vient consulter pour avoir des lunettes.

VOD : 1 /30.

VOG : 0.2.

Le cristallin à droite comme à gauche est légèrement opacifié.

Fond droit : Hémorragies disséminées dans la région papillo-maculaire.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée sanguine : 0.533; K. d'Ambard : 0.253.

Urine : Albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 27 /14 (P.).

Deux mois après. — *Fond droit* : Les hémorragies sont plus nombreuses.

VOD : 1/50.

VOG : 0.3.

Obs. IX. — M. R... 51 ans, vient consulter le 6 février 1924 parce que sa vue baisse depuis le mois d'août. Actuellement a des mouches volantes dans l'œil gauche.

VOD : 1 (— 1.50).

VOG : scotome central.

Fond gauche : On voit quelques hémorragies disséminées au-dessus de la papille.

La macula a une teinte grisâtre. Deux hémorragies récentes sont visibles sur le bord de la macula.

A un gros grossissement on reconnaît que le centre de la macula est couvert d'un fin piqueté noir.

Examens de laboratoire : *Sang* : Urée sanguine : 0.368; K. d'Ambard : 0.132.

Urine : Albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de W. : négative.

Tension artérielle : 14 /8 (V. L.).

Le 3 mars 1924. — *Fond gauche* : Même aspect ophtalmoscopique.

(N'est plus revenu).

Obs. X. — Mme D... 63 ans, consulte le 10 décembre 1923 pour baisse de la vue datant de la fin d'octobre.

Opacités cristalliniennes à droite et à gauche.

VOD : 3 /10 (+ 1.25).

VOG : 1 /50 (+ 1. 25).

Fond droit : On constate l'existence de nombreuses hémorragies récentes dans la région papillo-maculaire.

Fond gauche : Une tache grise pigmentée au centre recouvre la macula (hémorragie ancienne).

Au-dessous de la macula quelques hémorragies récentes.

Examens de laboratoire. — Sang : Urée sanguine : 0.230; K. d'Ambard : 0.117.

Urine albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 22 /11 (P.).

Le 4 février. — Fond droit : Les hémorragies sont en voie de résorption.

Le 5 mars 1924. — Fond droit : Les hémorragies indiquées le 10 décembre ont complètement disparu sans laisser de traces. Une hémorragie récente s'est produite en dehors de la macula. Celle-ci a une teinte un peu grisâtre.

Fond gauche : Il ne reste plus de visible que l'hémorragie ancienne maculaire.

Le 7 juillet 1924. — VOD : 2 /10 (+ 1.25).

VOG : 1 /50 (+ 1.25).

Fond droit : De nouvelles hémorragies sont apparues dans la région papillo-maculaire.

Obs. XI. — M. C... 54 ans, se plaint le 31 octobre 1923 de voir des taches noires dans son champ visuel, depuis 3 semaines. Il ne lui semble pas que sa vue ait baissé.

VOD : 2 /10 (+ 2).

VOG : 7 /10 (+ 0.50).

Fond droit: Un peu au-dessous de la papille, le long de 2 veines on constate 2 hémorragies.

Le trouble visuel aurait coïncidé avec un flux hémorroïdaire

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée sanguine : 0.173; K. d'Ambard : 0.129.

Urine : Albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 20 /9 (V. L.).

Le 4 décembre 1923. — VOD : 5 /10 (+ 1).

Fond droit : Les hémorragies ont complètement disparu.

Obs. XII.— Mme B... 57 ans, consulte le 24 septembre 1923, parce que sa vue baisse progressivement.

VOD : 6 /10 avec +1.

VOG : 1 (+ 1).

Fond droit : On voit deux petites hémorragies en dehors et au-dessus de la macula.

Au-dessus de la région maculaire, le long des vaisseaux temporaux supérieurs semis de petites taches blanches.

Fond gauche : On voit quelques hémorragies près de la papille. Même semis de taches blanches qu'à droite, et situation symétrique.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée sanguine: 0.306; K. d'Ambard : 0.106.

Urine : Albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 27 /13 (P.).

N'est jamais revenue.

Obs. XIII. — Mme R... 68 ans. Vient à la consultation le 15 juin 1923 parce que sa vue baisse depuis 3 mois.

VOD : 3 /10 (+ 0.75).

VOG : 1 /10 (+ 0.75)

Opacités cristalliniennes, surtout à gauche.

Fond droit et gauche : Hémorragies localisées à la région maculaire.

Antécédents : Rarement malade. Mange assez copieusement, a de fréquentes envies de boire; œdème malléolaire le soir.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.30; K. : 0.10; sucre : 1.32.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Le 17 juillet 1923. — VOD : 2 /10 (+ 1).

VOG : scotome central.

Fond droit : même aspect que précédemment.

Fond gauche : des taches blanc jaunâtre, confluentes recouvrent la macula.

17 septembre 1903. — VOD : 3 /10 (+ 1).

VOG : scotome central.

Fond gauche : Une plaque blanche et grise, à contours polycycliques recouvre toute la région maculaire. Près du bord supérieur de ce placard on voit deux hémorragies en flammèches.

19 novembre 1903. — VOD : 3 /10 avec + 1.

VOG : scotome central.

Fond gauche : La tache s'est beaucoup agrandie. Son diamètre est triple de celui de la papille. Quelques petits vaisseaux passent au-devant des parties périphériques. De l'hémorragie signalée le 17 septembre il ne reste plus qu'un mince liseré rouge.

Le 17 décembre 1924 : Se plaint de voir à droite à travers une tache sombre.

VOD : 1 /3 (+ 1).

Fond droit : Quelques exsudats jaunâtres siègent au centre de la région maculaire.

Fond gauche : Même état.

Obs. XIV. — M. O. 60 ans, se plaint d'une baisse progressive de la vision de l'œil droit.

Le 10 novembre 1923. — VOD : 0.2 (— 4.50).

VOG : 9 /10 (+ 0.50).

L'opacification du cristallin *droit* est déjà très avancée.

Fond droit : On voit quelques hémorragies au-dessus et au-dessous de la papille.

Fond gauche : Nombreuses hémorragies disséminées autour de la papille et le long des vaisseaux temporaux supérieurs, avec les hémorragies on remarque des taches, les unes jaunes, les autres bordées de rouge.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.446; K. : 0119.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 28/15 (P.).

Le 29 décembre 1923. — Bien des hémorragies remarquées au premier examen se sont transformées en taches jaunes.

Les reliquats d'hémorragies plus anciennes ont disparu. Des hémorragies nouvelles sont apparues près de la macula et près de la papille. Celle-ci est un peu œdématiée dans son segment nasal.

19 janvier. — *Fond gauche* : Les hémorragies ont diminué.

VOD : compte les doigts à 1 mètre.

VOG : 9/10 (+ 0.50).

1er mars 1924. — VOD : compte les doigts à 0 m. 50.

VOG : 9/10 (+ 0.50).

Fond gauche : Toutes les hémorragies anciennes ont disparu sans laisser de traces.

Quelques nouvelles se sont produites près des vaisseaux temporaux supérieurs.

8 octobre 1924. — VOD : compte les doigts à 0 m. 50.

VOG : 9/10 (+ 0.50).

Fond gauche : Œdème marqué du segment nasal de la papille et de la rétine avoisinante. Nombreuses hémorragies nouvelles dans cette région et au-dessus de la veine temporale supérieure.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.576; K : 0.170.

Urines : albumine : traces; sucre : néant.

Tension artérielle : 25.5/12 (V. L.).

Cœur : normal, sauf clangor du 2e bruit.

Artères : en tuyau de pipe.

Obs. XV. — Mme V... 70 ans, consulte à l'hôpital Laënnec, le 11 juin 1923, pour une baisse progressive de la vue.

VOD : 1/10 (+ 1.50).

VOG : 2/10 (+ 1.50).

Opacités cristalliniennes à droite et à gauche.

Fond droit : Hémorragie au-dessous de la papille, près de l'artère papillaire inférieure.

Fond gauche : Hémorragies et taches jaunes nombreuses dans la région maculaire.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.416; K : 0.094; sucre : 1.81.

Urines : Albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 19 /9 (P.).

Cœur : normal.

Antécédents : Rarement malade. Pas de fausse-couche, souffre fréquemment de maux de tête.

Le 18 octobre 1924. — VOD : 7 /10 (+ 3).

VOG : 5 /10 (+ 3).

Fond droit : L'hémorragie signalée ci-dessus a disparu sans laisser de traces.

Fond gauche : Les hémorragies sont presque complètement résorbées. Il ne reste qu'une petite tache jaune à mi-distance entre la papille et la macula.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.384; K : 0.120.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 17 /8 (V. L.).

Obs. XVI. — Mme B... 65 ans, consulte en février 1924, pour baisse brusque de la vision de l'œil gauche.

VOD : 1 (+ 1.25).

VOG : 2 /50.

Fond gauche : hémorragie maculaire.

Fond droit : normal.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.40; K : 0.129.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction Wassermann : négative.

Tension artérielle : 18 .5 /10 (V. L.).

Cœur : normal .

Antécédents : A toujours été bien portante. Pas de fausse-couche, 3 enfants bien portants. A eu en 1922 une *épistaxis* abondante et rebelle.

Mai 1924 : Pas de changement.

Novembre 1924. — *Fond gauche* : On voit toujours une tache rouge, ronde, couvrant la macula.

VOD : 1 (+ 1.25).

VOG : 1 /25.

Tension artérielle : 15 /9 (V. L.).

Obs. XVII. — Mme G... 56 ans, baisse brusque de la vision de l'œil gauche au début de juin 1923.

VOD : 9 /10.

VOG : 3 /10.

Fond gauche : Hémorragies et taches jaunes le long de la veine papillaire supérieure. Hémorragies dans la région maculaire.

Fond droit : normal.

Examens de laboratoire. — *Sang* : urée : 0.352; K : 0.094.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : faiblement positive.

Tension artérielle : 22 /12 (P.).

Cœur : normal.

Antécédents : Toujours bien portante. A eu une épistaxis quelques jours avant de venir consulter.

Octobre. — VOD : 9 /10.

VOG : 1 /25.

Fond gauche : Les veines sont dilatées et un peu sinueuses. Les hémorragies et taches jaunes remarquées la première fois ont tout à fait disparu. Quelques hémorragies nouvelles entre la papille et la macula.

La région maculaire a une couleur grise et sur la fovea on voit une tache ronde, blanche et pigmentée.

Obs. XVIII. — Mme A... 64 ans, se plaint d'une baisse visuelle de l'œil gauche depuis février 1924.

Souffre fréquemment de violents maux de tête, a parfois des obnubilations. Voit des cercles colorés autour des lumières.

Juillet 1924. — VOD : 8 /10 (+ 2).

VOG : 3 /10 (+ 2.50).

TOD : 25. (Schiœtz)

TOG : 25.

Fond gauche : Reliquats d'hémorragies autour de la macula. Papille normale.

Champ visuel : normal.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.36; K : 0.141.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : positive.

Tension artérielle : 29 /9 (V. L.).

Cœur : Clangor du 2e bruit.

Antécédents : 2 filles bien portantes; 2 fausses-couches; 1 enfant mort à 13 mois de convulsions (?) a toujours souffert de violents maux de tête.

En 1920 : Hémiplégie droite. Au bout de quelques mois les mouvements des membres étaient redevenus normaux.

En septembre 1923 : La vue baisse brusquement, en même temps engourdissement des membres droits.

En février 1924 : Nouvelle baisse de la vue à gauche.

La malade revient le *15 novembre 1924.*

VOD : 7 /10 (+ 2).

VOG : 2 /10 (+ 2.50).

Fond gauche : Semis de taches d'un blanc pur autour de la macula. Les hémorragies vues en juillet ont complètement disparu. D'autres sont apparues le long des vaisseaux temporaux supérieurs et inférieurs.

Tension artérielle : 25 /15 (V. L.).

Obs. XIX (*Dr Monbrun*). — M. M... 50 ans, s'aperçoit au mois d'août 1924 qu'il voit de l'œil droit une tache au-dessous du point qu'il fixe.

VOD : 1 /10 avec scotome au-dessous du point de fixation.

VOG : 8 /10 (+ 0.50).

Fond droit : Petites hémorragies discrètes, abondantes, plus ou moins réunies par des placards blancs. L'ensemble de ces lésions occupe une étendue qui correspond à 2 ou 3 fois la

superficie de la papille; et siège dans la région papillo-maculaire, immédiatement au-dessus d'une ligne horizontale passant par le centre de la papille et la macula.

Fond gauche : normal.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.36; K : 0.105.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative

Tension artérielle : 25 /6.5 (P.).

Cœur : normal.

Antécédents : A d'ailleurs une excellente santé apparente. N'a jamais été malade, pourtant a *eu la syphilis à 23 ans.*

Traitement : Collyre à la pilocarpine à 2 %. Iodone, xx gouttes par jour.

Le 15 septembre 1924 : On commence une série de 12 injections intraveineuses de 1 centg. de Cy. Hg. (3 fois par semaine).

24 octobre: Les hémorragies et les taches blanches se sont résorbées dans la partie inférieure de la région atteinte.

26 novembre 1924 : Il n'existe plus que quelques très petites taches rouges et très peu de taches blanches dans la partie supérieure de la région atteinte.

VOD : 1 /3.

VOG : 8 /10.

Obs. XX. — Mme R... 64 ans, consulte à l'hôpital Laënnec le 7 novembre 1923 pour baisse brusque de la vision de l'œil droit, il y a 3 semaines.

VOD : 4 /10 (—3.50).

VOG : 4 /10 (—3.50).

Fond droit : Nombreuses hémorragies disséminées dans toute la région polaire postérieure. Les veines sont un peu dilatées. La papille est excavée. Il existe un croissant de choroïdite juxta-papillaire. Taches de choriorétinite à la périphérie temporale de la rétine.

Fond gauche : Papille excavée. Choroïdite juxtapapillaire. Taches de choriorétinite à la périphérie temporale de la rétine.

TOD : 23 (Schiœtz).

TOG : 36 (Schiœtz).

Champs visuels : *normaux.*

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.302; K : 0.090.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de B. W. : *Résultat douteux.*

Tension artérielle : 26/2 (P.).

Cœur : normal.

Antécédents : Très rarement malade.

Traitement : Collyre à la pilocarpine à 5 %.

Le 15 novembre 1924. — *Fond droit* : Nombreuses hémorragies nouvelles, autour de la papille.

Septembre 1924. — *Fond droit* : Toutes les hémorragies ont disparu sans laisser de traces.

VOD : 4 /10 (— 3.50).

VOG : 5 /10 (— 3.50).

TOD : 20.

TOG : 30.

Obs. XXI. — Mme B... 54 ans, se plaint le 15 février 1924 d'une baisse visuelle, brusque, de l'œil droit survenue trois semaines auparavant.

VOD : 1 /20 (— 1).

VOG : 6 /10 (— 1).

Opacités cristalliniennes surtout marquées à gauche.

Fond droit : Très nombreuses hémorragies larges et confluentes couvrant toute la région de la rétine située immédiatement au-dessus de la macula et s'étendant dans tout le territoire de la veine temporale supérieure. De celle-ci on ne voit plus que des tronçons dilatés et saillants.

Fond gauche : normal.

Champ visuel droit : Très rétréci en bas.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.352; K : 0.075.

Urines : albumine : 0; sucre 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 175 /10 (V. L.).

Cœur : normal.

Antécédents : Pas d'enfants. Elle souffre du foie. A fréquemment des maux de tête. Au moment où sa vue baissa brusquement, elle était très fatiguée, avait de la fièvre: céphalée, inappétence, nausées.

Revue en octobre 1924. — Fond droit : Les hémorragies sont beaucoup moins nombreuse. Tous les vaisseaux sont parfaitement visibles et peuvent être suivis sur toute leur longueur. Quelques taches jaunes sont mêlées aux hémorragies. Un peu avant le confluent veineux la continuité de la veine temporale est interrompue par une petite masse d'un blanc pur, de forme irrégulière, recouvrant également l'artère. En amont la veine est dilatée; en aval son calibre est moindre, sa coloration est beaucoup plus pâle.

VOD : 4 /10 (— 1).

VOG : 6 /10 (— 1).

Tension artérielle : 17.5 /10.5 (V. L.).

Obs. XXII. — Mme M. 57 ans, se plaint le 21 octobre 1924 de voir depuis 8 à 10 jours des taches dans le champ visuel de l'œil gauche. De plus, avec cet œil elle voit plus petit qu'avec l'œil droit.

VOD : 8 /10 (+ 1).

VOG : 4/10 (+ 1).

Fond gauche : Les veines sont très dilatées, tortueuses. Aux confluents veineux extravasation sanguine entourant les veines et remontant assez loin en amont et en aval.

Nombreuses petites hémorragies mélangées à des taches blanches constellant toute la région polaire postérieure. A la périphérie très nombreuses taches rondes jaune pâle.

Fond droit : Veines dilatées, tortueuses. A la périphérie comme à gauche, nombreuses taches rondes, jaune pâle. De plus, on voit quelques placards de choriorétinite.

Examens de laboratoire. — Sang : Urée : 0.121; K : 0.043 (régime hypocarné).

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 18/9 (V. L.).

Cœur : normal.

Antécédents : Très rarement malade.

Le 25 novembre 1924. — Fond gauche : Les hémorragies sont en voie de résorption.

VOD : 8/10 (+ 1).

VOG : 8/10 (+ 1).

Obs. XXIII.— M. C... 76 ans, consulte le 16 novembre 1923 pour brusque baisse visuelle de l'œil droit, 2 jours auparavant.

VOD : doigts à 0 m. 20.

VOG : 6/10 (+ 2).

Fond droit: Veines très dilatées et tortueuses. Nombreuses hémorragies le long des vaisseaux de la région papillo-maculaire.

Fond gauche : normal.

Examens de laboratoire. — Sang : Urée : 0.409; K : 0.084.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 22/9 (P.).

Cœur : normal.

Antécédents : A toujours eu une bonne santé.

(N'est jamais revenu).

Obs. XXIV. — Mme P... 52 ans. Le 16 novembre 1923, baisse brusque de la vision de l'œil gauche.

9 janvier 1924. — VOD : 9/10 (+ 1).

VOG : voit à travers un voile jaune.

Fond gauche: Nombreuses hémorragies, larges et confluentes, couvrant une large zone au-dessus de la macula. Celle-ci est même atteinte par quelques hémorragies.

La veine temporale supérieure n'apparaît plus que sous forme de quelques tronçons dilatés et tordus réfléchissant fortement la lumière.

Les vaisseaux maculaires sont extrêmement sinueux. L'artère temporale supérieure décrit de fortes sinuosités.

Fond droit : normal.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.256; K : 0.078.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 25 /10 (P.).

Cœur : normal.

Antécédents : A de fréquents maux de tête.

Le 10 mars 1924. — *Fond gauche* : Les hémorragies ont diminué.

Tension artérielle : 22.5 /11.5 (V. L.).

Le 6 avril 1924 : Les hémorragies sont en voie de résorption. (N'est plus revenue).

Obs. XXV. — M. M... 30 ans. Le 22 mars 1924 il observe une chute brusque de la vision de son œil gauche.

Le 30 mars. — VOD : 9/0.

VOG : Ne voit que la moitié inférieure de la main, à 0 m. 20.

Fond gauche : Masse rouge sombre, en demi-lune, à limite supérieure horizontale recouvrant toute la 1 /2 inférieure de la macula, large de 2 diamètres papillaires :

Hémorragie prérétinienne.

D'autre part le pôle postérieur, depuis le bord externe de la papille jusqu'au bord temporal de l'hémorragie maculaire depuis la veine temporale inférieure jusqu'à un diamètre papillaire au-dessus de l'horizontale passant par la macula, a une teinte vineuse, sur laquelle se détachent mal les vaisseaux maculaires :

Hémorragie rétrorétinienne.

Enfin, à la partie déclive du globe on voit quelques caillots noirs.

Fond droit : normal.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.205; K : 0.063.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 24 /16 (V. L.).

Cœur : normal.

Antécédents : N'est pas, actuellement, très bien portant; souffre de troubles gastro-intestinaux.

Le 12 avril 1924 : Commence à voir la partie supérieure de la main.

Fond gauche : aucune modification notable.

(N'est plus revenu).

Obs. XXVI. — Mme D... 48 ans, vient consulter en mai 1924 pour une baisse rapide de la vision de l'œil droit, survenue en octobre 1923.

VOD : 4/10 (— 1.50).

VOG : 1.

Fond droit : Hémorragies nombreuses, confluentes, s'étendant sur tout le territoire de la veine temporale inférieure. On ne voit de celle-ci qu'un étroit filet rouge sortant de la zone hémorragique pour atteindre le centre de la papille.

Quelques hémorragies sont visibles en dehors de la macula.

Celle-ci est couverte par une large tache jaune pigmentée au centre. Toute la région maculaire est le siège d'un œdème. Toutes les veines maculaires sont extrêmement sinueuses. La veine temporale supérieure est très dilatée.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.29; K : 0.082.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 24/14 (P.).

Cœur : clangor du deuxième bruit.

Antécédents : Mariée, 5 enfants tous bien portants. N'a jamais été malade. Mais a toujours souffert de maux de tête et particulièrement en octobre 1923.

Juillet 1924. — *Fond droit* : Les hémorragies semblent être moins nombreuses et laissent voir par endroits des vaisseaux réduits à des cordons blancs. Les veines maculaires sont dilatées, et serpentines.

Le 15 novembre 1924. — *Fond droit* : Les hémorragies sont complètement résorbées. La veine temporale inférieure est complètement transformée en un cordon blanc ramifié. Sur la macula, placard gris pigmenté. L'artère temporale inférieure est nettement rétrécie.

Fond gauche : A toujours été normal.

VOD : 1/25.

VOG : 1.

Tension artérielle : 21/12 (V. L.).

Obs. XXVII. — M. L. 85 ans. Baisse brusque de la vision de l'œil droit le 11 décembre 1924.

Le 26 décembre. — VOD : voit à travers un brouillard violet, compte les doigts à 1 mètre.

VOG : 7/10.

Opacités du cristallin à droite et à gauche.

Fond droit : Large tache circulaire d'un diamètre triple de celui de la papille, couvrant la macula.

A la partie *inférieure* zone rouge sombre à limite horizontale, mobile avec les mouvements de la tête.

A la partie *supero-externe*, masse noire d'un côté, grise de l'autre faisant saillie dans le vitré.

La partie *moyenne* est claire et laisse voir les détails de la rétine.

Au-dessous de ce disque maculaire il y a une tache, rouge sombre, de forme irrégulière, s'étendant au delà des vaisseaux temporaux inférieurs qu'elle recouvre.

Tout autour du disque la rétine est blanchâtre.

Les veines ont un calibre normal.

Les artères sont très retrécies.

Fond gauche : normal.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.270; K : 0.062.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 25/12 (V. L.).

Cœur : clangor du second bruit.

Antécédents : Rarement malade. 7 enfants. A eu en 1921 une « congestion cérébrale », a assez fréquemment des étourdissements.

Obs. XXVIII. — M. F... 18.½ s'est aperçu par hasard en regardant au microscope avec l'œil droit qu'il ne voyait rien.

Le 23 juillet 1924. — VOD : 1 /100e.

VOG : 1.

Fond droit : Très difficilement éclairable.

Septembre 1924. VOG : perception lumineuse.

Fond droit : Les milieux sont parfaitement transparents et on voit très bien le fond de l'œil.

On ne reconnaît la papille qu'à la convergence des vaisseaux.

Tout autour de la papille il existe une zone grisâtre, à limites diffuses, avec des traînées radiaires plus blanches.

Les vaisseaux n'existent que dans cette zone. Ils ont une disposition radiée. Leur calibre est très irrégulier, les artères sont toutes très rétrécies. Vaisseaux et traînées blanches ont un fort déplacement parallactique.

A la partie inférieure du globe on voit une masse volumineuse, blanchâtre, faisant une forte saillie dans le vitré. Partout ailleurs la coloration du fond de l'œil est d'un rouge uniforme. Rien n'indique la macula.

Pas d'autres vaisseaux visibles que ceux signalés autour de la papille.

A la périphérie temporale de la rétine, taches de choriorétinite.

Fond gauche : Taches de choriorétinite dans le secteur temporal de la rétine.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.60; K : 0.103.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : légèrement positive.

Tension artérielle : 15 /7 (P.).

Cœur : normal.

Antécédents : N'a jamais été malade, a un frère hérédo-syphilitique.

Obs. XXI (Dr Onfray). — Mlle de S... 37 ans. En novembre 1923, baisse de la vue. Iritis torpide des deux yeux.

Fonds droit et gauche. : Hémorragies rétiniennes sous forme de flammèches et de petits placards.

Examens de laboratoire. — Sang : Urée : 1 gr. 20.

Réaction de Wassermann : négative.

Janvier 1924 : Synéchies postérieures de l'iris à droite et à gauche.

Fonds : Les hémorragies sont résorbées.

Urée sanguine : 0.54.

Tension artérielle : 16/12 (P.).

Mai 1924. — Examens de laboratoire : Urée sanguine : 0.34; K : 0.116.

Tension artérielle : 16/11.

Juillet 1924 : Inondation vitréenne à droite et à gauche.

Septembre 1924 : Résorption partielle.

VOD : 2/10.

VOG : 6/10.

Octobre 1924 : Nouvelle inondation vitréenne dans les deux yeux.

Obs. XXX.— Mme P... 59 ans. En août 1923, baisse visuelle brusque de l'œil droit.

VOD : doigts à 0 m. 50.

VOG : (aphaquie opératoire) 6/10 (+ 2.50).

Fond droit : Nombreuses hémorragies, larges et confluentes, éclaboussant tout le pôle postérieur de la rétine. Papille hyperémiée. Veines dilatées invisibles par places; œdème de la région maculaire.

Examens de laboratoire. — Sang : Urée : 0.416; K : 0.134.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 16/8.

Cœur : normal.

Antécédents : A été très rarement malade.

(N'est jamais revenue).

Obs. XXXI. — M. Le T... 67 ans, vient consulter à l'hôpital Gouin le 28 mars 1924, pour une baisse visuelle brusque, survenue 4 mois auparavant.

Fond droit: Trouble accentué du vitré. Hémorragies à la partie déclive du globe.

Fond gauche : Même aspect.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.40; K : 0.140.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 13 /9 (V. L.).

Cœur : normal.

Antécédents : Mêmes phénomènes subjectifs en mai 1923.

Obs. XXXII (Dr Onfray). — M. G... 47 ans, Chute brusque de la vision de l'œil gauche, au mois de décembre 1923 en rentrant de la chasse.

Le 19 janvier 1924. — VOG : 9 /10 [90° — 0.50 (— 0.75)].

VOG : 1 /20.

Fond gauche : Nombreux corps flottants et trouble du vitré.

Tension oculaire à gauche : 40 (Schiœtz).

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.382; K : 0.104.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 16.5 /10 (P.).

(Non suivi).

Obs. XXXIII. — Mme L... 69 ans, constate au mois de juin 1924 une baisse brusque de la vision de l'œil droit.

VOD : Compte les doigts à 0. 50.

VOG : 2 /10.

Opacités cristalliniennes à droite et à gauche.

Fond droit : Hémorragie du vitré.

Fond gauche : Hémorragie en flammèche au-dessus de la papille.

Examens de laboratoire : *Sang* : Urée : 0.346; K : 0.170.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : Résultat douteux.

Tension artérielle : 15 /8 (V. L.).

Cœur : Léger souffle à la pointe. 1er bruit râpeux à la base, clangor du 2e bruit.

Antécédents : Un enfant mort à 8 mois de convulsions. A toujours eu des épistaxis abondantes et fréquentes. Souffre de douleurs articulaires.

Le 9 novembre 1924. — Fond droit : Résorption presque complète de l'hémorragie vitréenne.

VOD : 1 /10 (— 1).

VOG : 1 /16 (— 1).

Obs. XXXIV. — M. L... 54 ans, consulte le 16 mai 1924 pour baisse de la vision de l'œil gauche.

VOD : 1 (+ 1).

VOG : 1 /20 (+ 1).

Fond gauche : Reliquat d'hémorragie près de l'artère temporale inférieure. A côté de la veine correspondante on voit une hémorragie récente en flammèche.

Les veines maculaires sont serpentines, dilatées. Elles ont une coloration très foncée presque noire.

La macula a une teinte grisâtre.

Examens de laboratoire. — Sang : Urée : 0.42; K : 0.10.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 23 /15 (V. L.).

Cœur : normal.

Antécédents : A déjà eu une baisse visuelle de l'œil gauche en 1922 à la suite d'une « congestion » (?). Nouvelle baisse brusque de la vision du même œil en mars 1924.

Le 13 juin 1924. — Fond gauche : Nombreuses extravasations sanguines le long des veines maculaires qui sont extrêmement tortueuses.

Le 23 juillet. — Fond gauche: Toutes les petites veines du pôle postérieur sont tortueuses, leur calibre est irrégulier. La veine papillaire inférieure et ses branches sont très rétrécies, les ramifications les plus externes ne sont plus que de minces

cordons blancs. Les artères sont rétrécies également. La papille est hypérémiée, ses bords sont un peu flous.

Fond droit : Profonde excavation physiologique de la papille. Le malade a de fréquents étourdissements.

Obs. XXXV. — Mme V. 62 ans, vient consulter le 14 mars 1924 pour baisse visuelle des deux yeux.

VOD : 1 /6 (+ 1).

VOG : 1 /25.

Fond droit : Hémorragie paramaculaire récente. Artérite de la branche temporale inférieure.

Fond gauche : Rétinite circinée.

Examens de laboratoire. — Sang : Urée : 0.36 K : 0.121.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 20 /13 (V. L.).

Cœur : Léger souffle au premier temps à la base se propageant le long du bord droit du sternum. Faux pas.

Antécédents : A eu 6 grossesses : Le premier enfant naît à 7 mois, actuellement bien portant. Le deuxième naît à terme, pesait 9 livres, meurt à 2 ans ½ — Fait successivement 3 fausses couches. Le dernier enfant meurt pendant l'accouchement, pesait 10 livres.

Souffre fréquemment de migraines.

En 1916 a déjà eu une baisse brusque de la vue. Elle n'aurait vu, pendant 6 mois, que la moitié supérieure des objets.

Revient en octobre 1924. — VOD : 1 /10 (+ 1).

VOG : 1 /10 (+ 1).

Fond droit : Cordon blanc prolongeant du côté temporal l'artère inférieure.

Hémorragies récentes, nombreuses à la périphérie.

Dans la région maculaire quelques reliquats d'hémorragies sont visibles.

A la partie inférieure du globe rétinite proliférante.

Fond gauche : Rétinite circinée.

Tension artérielle : 17 /9.5 (V. L.).

La malade raconte qu'au mois d'avril dernier au retour d'une promenade fatigante à la campagne, elle ressentit un violent mal de tête, surtout localisé à la région occipitale; et brusquement, un voile s'étendit devant l'œil droit. Elle perdit connaissance, délira...

Le lendemain la vue était très troublée.

Depuis 3 semaines elle voit de mieux en mieux.

(N'est plus revenue).

Obs. XXXVI. — M. G... 66 ans, voit trouble brusquement de l'œil droit, au mois d'octobre 1923. Il observe comme une « pluie de suie » dans son œil.

VOD : 1 /10.

VOG : 7 /10.

Fond droit : Hémorragies confluentes, presque noires à la partie tout à fait déclive du globe. Gros corps flottants dans le vitré.

Fond gauche : normal.

Examens de laboratoire. — Sang : Urée : 0.38; K : 0.093.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 22 /8 (P.).

(N'est jamais revenu).

Obs. XXXVII. — M. T... 59 ans. Le 1er juillet 1924 chute brusque de la vision de l'œil gauche.

VOD : 1 /20.

VOG : 7 /10.

Fond droit : Hémorragies nombreuses, larges, confluentes, occupant tout le territoire de la veine temporale supérieure et s'étendant en bas jusqu'à la macula. Dans cette zone hémorragique, on aperçoit quelques tronçons vasculaires dilatés.

Sur une distance égale à un diamètre papillaire, en amont du confluent avec la veine nasale, la veine temporale n'est plus qu'un mince cordon blanc.

Fond gauche : normal.

Champ visuel droit : très rétréci inférieurement.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.252; K : 0.093.

Urines : albumine : 0; sucre 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 19.5/11 (V. L.).

Cœur : normal.

Antécédents : A fait une chute en 1891. Six semaines après eut une crise épileptiforme avec aura, amnésie, amaurose transitoire, troubles de la parole.

Depuis, a eu à plusieurs reprises des accès amaurotiques.

En 1919, épistaxis abondantes et rebelles.

(N'est pas revenu).

Obs. XXXVIII. — M. P... 47 ans, constate en *septembre 1923* une baisse rapide de la vision de l'œil gauche.

Le diagnostic de *thrombose de la veine centrale* de l'œil gauche est posé.

Le 5 décembre 1923 (2 mois après). — Ressent de violentes douleurs dans l'œil gauche, céphalées.

Objectivement : Pas de chambre antérieure. Iris en tomate. Pupille dilatée et déformée.

TOG : (Schiœtz) : 60.

Fond droit : Nombreux placards de choriorétinite centrale et périphérique.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.416; K : 0.093.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 19/10 (P.).

Cœur : normal.

Antécédents : A toujours eu une bonne santé.

Marié : Sa femme a eu 2 grossesses, une fausse-couche et une fille bien portante.

Il nie toute syphilis acquise.

VOG : Perception lumineuse, mauvaise projection.

On fait le diagnostic de *glaucome aigu secondaire*, très vraisemblablement hémorragique.

Il est hospitalisé et soumis à un traitement énergique. (In-

jections de novocaïne-adrénaline, répétées 4 fois, jusqu'au 18 décembre : la tension oculaire se maintient à 55 (*Schiœtz*). Injections de cyanure de Hg. intraveineuses.

Le 4 avril 1924. — Œil gauche indolore, dur, inéclairable. Depuis cette date a, de temps en temps, des crises douloureuses.

Le 2 octobre 1924. — Œil gauche : iris trouble. Synéchies postérieures. Cristallin opacifié. Globe dur, ectasié en bas et en dehors.

Tension artérielle : 14 /10 (P.).

Obs. XXXIX. — Mme M., 58 ans, constate le 10 décembre 1923, une chute brusque de l'acuité visuelle de l'œil gauche.

VOD : 9 /10.

VOG : 1 /10.

Fond gauche : Large zone d'hémorragies et de taches blanches, s'étendant sur toute la moitié supérieure du pôle postérieur du globe.

Les veines inférieures sont dilatées.

Fond droit : Hémorragies recouvrant les vaisseaux inférieurs à un diamètre papillaire du disque optique.

Petites taches blanches ou sombres au-dessus et en dehors de la macula.

Le champ visuel gauche est rétréci en bas et en dedans.

Examens de laboratoire. — *Sang* : urée : 0,28; K : 0,10.

Urines : Albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 28 /13 (P.).

Cœur : Le deuxième bruit à la base est un peu claqué.

Antécédents : Mariée, a eu trois enfants, dont un est mort à un mois, les deux autres sont bien portants. N'a pas eu de fausse-couche. A été rarement malade jusqu'en 1918. Cette année-là, elle eut une hémiplégie gauche avec aphasie dont il lui est resté un trouble de la parole.

En janvier 1924 : La malade se plaint de ne plus voir du tout de l'œil gauche. Le vitré est tout à fait trouble, de nombreux caillots de sang y flottent.

Au mois d'avril: A gauche, le vitré est redevenu clair. Les hémorragies rétiniennes sont en voie de résorption. A la partie déclive du globe, il existe des brides de rétinite proliférante.

Le fond de l'œil droit s'est également modifié. Les taches blanches et sombres de la région maculaire ont disparu. Les hémorragies recouvrant les vaisseaux inférieurs existent encore. De nouvelles hémorragies sont apparues sur le bord temporal de la papille...

Septembre 1924 : *Fond gauche* : Les hémorragies se sont presque totalement résorbées. On en voit encore quelques-unes dans la région maculaire, mêlées à des taches blanc grisâtre.

Fond droit : Il n'existe plus qu'une hémorragie près de la veine supérieure.

VOD : 1.

VOG : 2/10.

Champ visuel gauche : N'est pas encore redevenu normal dans la partie inférieure.

Examens de laboratoire du 23 octobre.— Sang : urée : 0,384; K : 0,111.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 21,5/11,5 (V. L.).

Obs. XL. — Mme G., 57 ans, consulte le 18 septembre 1924 parce que brusquement, 15 jours auparavant, elle a vu trouble avec l'œil gauche.

VOD : 7/10 (— 0,50).

VOG : 1/10.

Fond gauche. : On constate une zone hémorragique recouvrant toute la moitié supérieure du pôle postérieur de la rétine et s'étendant jusqu'à la macula.

La veine temporale supérieure est en partie masquée par les hémorragies, les portions visibles sont très dilatées.

Fond droit : Normal.

Le champ visuel gauche est rétréci inférieurement.

Examens de laboratoire. — Sang : Urée : 0.362; K : 0.105.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 19/11 (V. L.).

Cœur : Normal.

Antécédents : Mariée, a eu 2 enfants, l'un est mort à 3 ans de méningite. Pas de fausse-couche.

Elle n'est pas très bien portante depuis une quinzaine d'année. Souffre de l'estomac (suit un régime hypo-azoté et déchloruré) et presque continuellement de maux de tête.

(N'est jamais revenue).

Obs. XLI. — Mme D... 52 ans, se plaint le 26 septembre 1923 d'une baisse visuelle, brusque, de l'œil gauche.

VOD : 9 /10.

VOG : compte les doigts à 0 m. 50.

Fond gauche : Vaste zone d'hémorragies presque confluentes couvrant tout le territoire de la veine temporale supérieure. Cette veine est dilatée énormément à certains endroits, à d'autres elle disparaît sous les hémorragies.

Fond droit : Normal.

Le champ visuel gauche est très rétréci en bas.

Examens de laboratoire. — Sang : Urée : 0.42; K : 0.109.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 26 /14 (P.).

Cœur : Normal.

(N'est plus revenue).

Obs. XLII. — M. B. 65 ans, se plaint le 22 juillet 1924 d'une chute de la vision de l'œil gauche, survenue brusquement il y a quelques jours.

VOD : 2 /3 (+ 1.50).

VOG : 1 /20 (+ 1.50).

Opacités cristalliniennes à droite et à gauche.

Fond gauche : Très nombreuses hémorragies larges et serrées les unes contre les autres occupant tout le territoire de la veine temporale supérieure, s'étendant jusqu'à la macula.

La veine est dilatée, par endroits elle se cache sous les hémorragies.

Fond droit : Normal.

Le champ visuel gauche est rétréci fortement en bas.

Examens de laboratoire. — *Sang* : urée : 0.384; K : 0.109.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 18/12 (V. L.).

Cœur : Normal.

Antécédents : Marié, pas d'enfant.

Rarement malade. Au moment où sa vue baissa avait une indisposition qui dura une huitaine de jours, caractérisée surtout par des accès de fièvre et un embarras gastro-intestinal.

Le 6 novembre 1924. — *Fond gauche* : Les hémorragies semblent avoir diminué.

Obs. XLIII. — Mme S... 63 ans. Depuis 1922 sa vue baisse d'une façon progressive.

VOD : 5/10.

VOG : Perception lumineuse.

Fond gauche : Brides de rétinite proliférante au-devant du pôle postérieur de la rétine et dans le secteur basal.

A la périphérie, nombreuses hémorragies et taches de choriorétinite.

Fond droit: Hémorragies dans la région polaire postérieure. Papille un peu décolorée et excavée. Deux placards de choriorétinite au-dessus et en dehors de la macula.

Choroïdité périphérique.

Examens de laboratoire . — *Sang* : urée : 0.402; K : 0.112.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : négative.

Tension artérielle : 27/15 (V. L.).

Cœur : normal.

Antécédents : Mariée, 3 enfants bien portants, 2 fausses-couches. Souffre fréquemment de maux de tête violents. En 1915 a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Obs. XLIV.— M. J... 66 ans, se plaint de voir mal de l'œil droit. Baisse brusque au début de juin 1924.

VOD : Mouvements de la main.

VOG : 8/10 (+ 0.75).

Fond droit : Inéclairable. Hémorragie du vitré.

Fond gauche : normal.

Examens de laboratoire. — *Sang* : urée : 0.72; K : 0.118.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 20/13 (V. L.).

En septembre : Sa fille venue à la consultation, nous apprend : que la vision de l'œil droit, qui était remontée à quelques dixièmes, a baissé à nouveau brusquement il y a 8 jours.

Obs. XLV. — M. G... 57 ans, consulte le 10 avril 1924 parce que depuis 6 semaines, il éprouve une gêne visuelle, et voit les objets déformés.

VOD : 6/10.

VOG : 8/10.

Fond droit : Vaste zone hémorragique occupant tout le territoire de la veine temporale supérieure. Celle-ci est dilatée. Elle n'apparaît que par intermittences. Les portions visibles paraissent blanches tant elles réfléchissent la lumière.

La papille est excavée. On en voit sortir en haut 2 petits cordons blancs qui disparaissent aussitôt dans les hémorragies.

La veine nasale supérieure est un peu rétrécie.

Les artères ont un calibre inférieur au calibre normal.

Fond gauche : Aspect parfaitement identique à celui du fond droit. Papille excavée.

TOD : 12 (Schiœtz).

TOG : 12 (Schiœtz).

Les champs visuels droit et gauche sont rétrécis inférieurement.

Examens de laboratoire. — *Sang* : urée : 0.448; K : 0.132.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Tension artérielle : 21/10 (V. L.).

Cœur : normal.

Le 16 avril 1924. — Fond droit : Même aspect.

Fond gauche : Les hémorragies ont beaucoup augmenté.

VOD : 5/10.

VOG : 5/10.

Le 23 mai 1924. — A droite et à gauche : Même état.

VOD : 9/10.

VOG : 9/10.

Obs. XLVI. — M. Y... 74 ans. Baisse déjà ancienne de la vision de l'œil gauche.

Le 25 octobre 1924. — VOD : 7/10 (+ 1.50).

VOG : 1/20 (+ 1.50).

Fond gauche : La veine temporale inférieure est absente. Elle n'est représentée que par un très mince filet rouge sombre très bref et n'aboutissant à rien, ainsi que par des hémorragies disposées les unes à la suite des autres, en chapelet.

Les veines maculaires inférieures sont serpentines, dilatées, et ne se jettent dans aucune veine.

Sur la macula, placard gris chargé de pigment noir sur ses bords.

La rétine tout autour a une teinte grisâtre.

Entre la macula et la papille demi-cercle de rétinite circinée.

Les vaisseaux qui le traversent pour aller à la macula décrivent une courbe légèrement saillante.

A la périphérie taches jaunes arrondies et placards pigmentés.

Fond droit : quelques hémorragies sont visibles près de la papille. Les veines maculaires sont très sinueuses.

Examens de laboratoire. — Sang : urée : 0.608; K : 0.175.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : Négative.

Tension artérielle : 26/4 (V. L.).

Cœur : Bruit de galop.

Antécédents : Célibataire. Rarement malade. La vue a brusquement baissé à la mi-juillet. Voyait alors une tache noire sur le point qu'il fixait et quand il regardait sa main il la voyait couleur lie de vin.

Obs. XLVII. — Mme V... 62 ans. L'acuité visuelle de l'œil droit baisse depuis 3 mois mais surtout depuis 15 jours.

Le 1er décembre 1924. — VOD : Scotome central.

VOG : 5/10.

Opacités cristalliniennes à droite et à gauche.

Fond droit : Nombreuses hémorragies occupant tout le territoire de la veine temporale inférieure. Hémorragie maculaire : La veine temporale inférieure est dilatée et en partie masquée par les hémorragies.

Fond gauche : Normal.

Le champ visuel droit est rétréci en haut.

Examens de laboratoire. — *Sang* : *urée* : 0.40; K : 0.190.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : positive.

Tension artérielle : 26/10 (P.).

Cœur : normal.

Antécédents : N'aurait jamais été malade.

Obs. XLVIII. — Mme J... 58 ans, constata le 16 nov. 1923 une baisse rapide de la vision de l'œil droit.

VOD : 1/10.

VOG : 1 (+ 2).

Fond droit : Hémorragies nombreuses dans le territoire de la veine temporale supérieure. Celle-ci est très dilatée et tortueuse, par endroits disparaît sous les hémorragies.

Fond gauche : normal.

Tension artérielle : 18/13 (V. L.).

Le 13 juin 1924. — *Fond droit* : Hémorragies nombreuses, anciennes et récentes, celles-ci occupant surtout la région maculaire.

Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.320; K : 0.10.

Urines : albumine : 0; sucre : 0.

Réaction de Wassermann : Positive fortement.

Le 9 décembre 1924. — *Fond droit* : Quelques hémorragies existent encore dans la région maculaire. Les autres se sont résorbées. Les veines maculaires sont très sinueuses.

VOD : 6/10 (+ 1).
VOG : 1 (avec + 2).
Tension artérielle : 19/15 (V. L.).

Obs. XLIX. — M. B... 68 ans, se plaint de diplopie intermittente et vient consulter le 26 septembre 1924.

La vision de l'œil a baissé brusquement à la fin du mois d'août.

VOD : 1/25.
VOG : 0.7 (+ 1).
Fond droit : Hémorragie maculaire droite.
Fond gauche : Normal.
Examens de laboratoire. — *Sang* : Urée : 0.45; K : 0.170.
Urines : albumine : 0; sucre : 0.
Réaction de Wassermann : Positive.
Tension artérielle : 20/8.5 (V. L.).
Cœur : Augmenté de volume.
Antécédents : Bien portant jusqu'à 45 ans. Depuis a des coliques hépatiques. Hypertrophie de la prostate.
Le 8 novembre 1924. — *Fond droit* : Nombreuses hémorragies et taches blanches occupant le territoire de la veine temporale supérieure et s'étendant jusqu'à la macula. La veine temporale supérieure est en grande partie transformée en un cordon blanc.
VOD : 1/25.
VOG : 7/10 (+ 1).
Fond gauche : Normal.

CONCLUSIONS

I. Ces conclusions ne concernent que les hémorragies rétiniennes survenues sans causes évidentes chez des sujets n'ayant ni azotémie, ni glycosurie, ni leucémie, ni maladie hémorragipare.

II. Lorsqu'on étudie ces hémorragies rétiniennes dans les travaux même les plus récents, on constate que les auteurs les envisagent, pour les classer, d'un point de vue purement anatomique.

Une pareille classification se justifie à l'extrême rigueur si on ne considère que l'évolution et le pronostic local de l'hémorragie.

III. En effet à chaque forme anatomique correspondent une évolution et un pronostic visuel particuliers.

a) Les *hémorragies du vitré* évoluent le plus souvent vers ce que les ophtalmologistes appellent la *rétinite proliférante* et peuvent entraîner un abaissement considérable de l'acuité visuelle.

b) Les *hémorragies prérétiniennes* et *intrarétiniennes non maculaires* se résorbent plus ou moins rapidement,

mais presque toujours complètement. Elles ne laissent aucune traces visibles à l'ophtalmoscope, leur pronostic est en général bénin.

c) Au contraire l'*hémorragie maculaire* ne se résorbe jamais. Elle se transforme en un placard pigmenté. Sa conséquence est toujours un scotome central définitif.

Son pronostic visuel est donc des plus mauvais.

IV. Mais il n'existe pas d'hémorragie rétinienne essentielle, l'hémorragie est toujours le témoin d'un état général défectueux dû à des causes plus ou moins difficiles à découvrir.

V. Seule aura donc quelque intérêt, une classification clinique qui tiendra compte de l'état général du sujet. Nous avons pensé que l'état de la tension artérielle générale et des fonctions rénales pouvait servir de base à une classification des hémorragies de la rétine.

VI. Nous avons pu de cette façon répartir, en 3 *catégories*, les 49 malades que nous avons examinés, et pour chacune de ces catégories, formuler les diagnostics suivants :

1° Hémorragies rétiniennes par phlébite infectieuse, syphilitique le plus souvent, chez un malade sans hypertension artérielle et sans insuffisance rénale.

2° Hémorragies rétiniennes par altération des capillaires de la rétine chez un malade ayant de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale.

3° Hémorragies rétiniennes par phlébite infectieuse chez :

a) un hypertendu;

b) Un insuffisant rénal,

c) Un hypertendu avec insuffisance rénale.

VII. Ce diagnostic associé de l'hémorragie rétinienne et du terrain clinique a une grande importance pratique, puisqu'il permet au médecin de se prononcer sur l'avenir du malade et d'établir un traitement.

a) Les malades du premier groupe ne sont gravement atteints qu'au point de vue visuel. Ils seront justiciables surtout d'un traitement anti-infectieux.

b) Les malades du deuxième groupe n'ont qu'un accident local bénin, mais qui témoigne d'un état général gravement atteint. Ils devront être soumis à un régime hypotenseur et hypoazoté.

c) Les malades du troisième groupe ont des hémorragies qui peuvent avoir des conséquences locales graves, et qui témoignent d'un état général plus ou moins sérieusement atteint. C'est pour eux surtout que l'examen vasculaire et rénal a de l'importance puisqu'il décide le pronostic et règle le traitement. En effet, suivant l'état de leur tension et de leurs fonctions rénales, ils seront traités surtout, soit comme des infectés, soit comme des artério-scléreux.

VIII. Si dans la plupart des cas, il est possible d'établir une relation entre l'hémorragie rétinienne et une

altération de l'état général, il importe pourtant de faire une réserve et de signaler que des hémorragies peuvent se produire dans la rétine de sujets chez lesquels — en dépit des examens les plus minutieux — rien d'anormal ne peut être trouvé.

Vu :
Le Doyen,
H. ROGER.

Vu :
Le Président de la thèse
TEISSIER.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur
de l'Académie de Paris
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

(Une bibliographie complète des hémorragies de la rétine exigerait un volume. Nous nous contenterons de signaler les publications récentes).

Arrell. — Retinal Hemorrhages (*A. J. O.* 1922, V. 4., page 284).

Augstein. — Retinal Hemorrhages during pregnancy (*Klin. M. fûr Aügen*, novembre-décembre 1917).

Axenfeld. — Traité d'ophtalmologie. Edition 1914, page 628-634.

Baillart. — Hypertension des artères rétiniennes. (*Ann. d'ocul.* V. 156, page 297, 1919).

— Pression sanguine dans les branches de l'artère centrale de la rétine, mesurée au dynamomètre de Baillart. (*Trans. ophtal. Soc. United. Kingdom.* V. 39, p. 329, 1919).

— La circulation rétinienne (1918, pages 257 à 282).

— Circulation normale et pathologique . (*Ann. d'ocul.* V. 156, p. 672, 1919).

Bane. — Hémorragic Retinitis. (*A. J. O.* V. 2, page 528; 1919)

Becker. — Altérations d'artério-sclérose avec dégénérescence athéromateuse. (*Thèse Iéna*, 1919. Cité par Ophtalmic Littérature).

Behan. — Fondus changes in nephritis. (*J. A. M. A.* 1922, V. 78, pages 1691 à 1694).

Benedict. — Retinitis of hypertension plus nephritis. (Biblio), (*J. A. M. A.*, 1922, V. 78, p. 1.688).

— Retinitis of cardio vascular and renal diseases. (*A. J. O.* 1921, V. 4, p. 495-499).

Bell. — Thrombosis of central vein of retina (*Arch. opht.*, 1920, V. 49, p. 632).

Clairbone. — Retinal Hemorrhages from intestinal intoxication. (*Arch. of. opht.* 1919, Vol. 49, p. 237).

Cohen. — Signifiance of pathologic changes in fundus. (*Trans. J. A. M. A. Soc. opht.* 1922, page 60). (*J. A. M. A.* 1922, V. 78, page 1.694).

Copps.— Retinal angiosclérose. (*A. J. O.* 1921. V. 4, p. 810 à 818).

Davis (A. E.). — Recurrent retinal hemorrhages. (*Arch. of opht.* 1922, V. 51, p. 396).

De Waele. — High. blood. pressure and retinal hemorrhages (*A. J. O.* 1921, V. 4, p. 47).

Dutoit. — Fundus oculi et artério-sclerosis. (*South-african Med. rec. capetown.* Jan. 8 1921, p. 6 à 9).

Dufour et Gonin. — In. Encyclo. franç. d'opht. Tome VI, pages 725 à 792.

Faqui. — Intraocular hemorrhages. (*A. J. O.* 1922, V. 5, p. 134).

Finoff (W. C.). — Recurrent hemorrhages in to retina and vitreous of young persons. (*Trans. Am. opht. Soc.* 1921, V. 19, p. 238-258).

— Recurrent hemorrhages into the vitreous of young persons (*J. A. M. A.* 1922, V. 79, p. 939).

Fraenkel. — Maladies des yeux et « influensa ». (*Deut. Med. Woch.* 1920, V. 46, page 673).

Friedelwald. — Hemorrhages into vitreous. (*A. J. O.* 1920, V. 3).

Fromaget. —Traitement des hémorragies récidivantes du vitré. (*Ann. d'ocul.* 1903, V. CIII, p. 165).

Gonzalès (J. de). — Autohémothérapie dans les hémorragies spontanées du vitré chez les jeunes sujets. (*Revue cubaine d'opht.* 1922. V. IV, page 105).

Haab. — Diseases in the circulatory system. (*System of diseases of the eye,* T. IV, 1900, p. 515 à 532).

Harms. — Zür frage der retinitis hemorragica (*X^e Congrès international d'opht.* 1904).

Herter. — Hémorragies récidivantes des jeunes sujets. (*Thèse d'Heidelberg,* 1915).

Jeandelize, Bretagne et Richard. — Hémorragies récidivantes du vitré et hyperthyroïdie. (*Bulletin et mémoires de la Soc. Franc. d'opht.* 1922, p. 218).

Jackson. — Thrombosis of retinal veins and influenza (*A. J. O.* 1920, V. 3, pages 855 à 858).

Koby. — Hémorragies récidivantes du vitré chez les jeunes sujets et tuberculine. (*Revue Général d'opht.* 1922, p. 246.

Loofer. — Hemorragic retinitis fron infected tonsils (*A. J. D.*' v. page 220).

Magitot. — Pression artérielle rétinienne et cécité post-hémorragique. (*Ann. d'ocul.* V. 156, p. 656).

Meanor. — Vitreous hemorrhages at menstruation. (*A. J. O.* 1922, V. 5, page 227).

Meissner. — Périphlébite rétinienne des adolescents. (*Klin. Mo. für. Aüg.* 1920, V. 64, p. 392).

Merigot de Treigny. — Sur les hémorragies prérétiniennes. (*Thèse de Paris* 1919).

Morax. — Précis d'ophtalmologie. Edition 21, p. 492.

Onfray et Balavoine. — Hémorragies oculaires et coeffficient uréo-sécrétoire des reins. (*Bulletin Soc. opht. Paris*, n° 8, 1922).

— Hémorragies oculaires et coëfficient sphygmorénal. (*Bulletin Soc. opht. Paris*, n° 4, 1913).

— Recherches cliniques et de laboratoire dans 60 cas d'hémorragies oculaires diverses. (*Soc. Franc. d'opht. congrès de* 1913).

Onfray. — Pronostic vital et pronostic visuel des rétinites diabétiques. (*Bulletin et Mémoires Soc. Franc. d'opht.* 1922).

— Hémorragie prérétinienne chez une femme enceinte. (*Bulletin Soc. opht. de Paris*, juillet 1922).

Peyre. — Intérêt de la méthode des dilutions dans la réaction de Bordet-Wassermann. (*Presse médicale*, 19 janvier 1921).

Papper. — Retinal hemorrhages. (*Med. clin. of. North. Am.* 1921 V. 4. p. 1091-1101).

Röhmer. — Rapport sur l'artério-sclérose oculaire. (*Société Franc. d'opht.*, mai 1906).

Stieren. — Subhyaloïd hemorrhage in pregnancy. (*A. J. O.* 1922 V. 5., p. 560).

Stader. — Retinal hemorrhages. (*A. J. O.* 1922, V. 5., p. 221).

Stricker. — Thrombosis of retinal artery. (*A. J. O.* 1920, V. 3, p. 451).

Uribe Troncoso. — L'artériosclérose et l'œil; diagnostic de maladie générale. (*Arch. d'opht. hispano-américaines*, 1919, V. 19, p. 325-333).

Vogt. — Intégrité de la macula, et hémorragie prérétinienne. (*Schweiz-Med. Woch.* déc. 1921, p. 1.123).

Zentmayer. — Recurrent retinal hemorrhages. (*A. J. O.* 1920. V. 3, p. 652-657).

— Ocular angio-sclérose. (*Virginia Med. Monthley*, 1921. V. 47, p. 462-473).